FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1930-1931

THÈSE

N° 4

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 15 Novembre 1930, à 17 heures 30

PAR

FRÉMAUX Henri-Louis-Joseph

Né à Roubaix le 23 Juillet 1906

LES

Réactions Méningées Lymphocytaires non TUBERCULEUSES

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. Ed. DOUMER. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

Les Réactions Méningées Lymphocytaires non TUBERCULEUSES

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1930-1931

THÈSE

N° 4

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 15 Novembre 1930, à 17 heures 30

PAR

FRÉMAUX Henri-Louis-Joseph

Né à Roubaix le 23 Juillet 1906

LES
Réactions Méningées Lymphocytaires
non TUBERCULEUSES

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. PIERRET.

Suffragants : MM. Ed. DOUMER. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I.✪). — Assesseur : M. E. Gérard (✻, I.✪)

Clinique médicale	MM. Carrière (O.✻, I.✪),	professeur
	Minet (I.✪),	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O.✻, ⚕, I.✪),	id.
	Lambret (C.✻, I.✪),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphil.	Charmeil (✻, I.✪),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✻, I.✪),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✻, I.✪, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✻, ⚕, I.✪),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale	Ingelrans (I. ✪),	id.
Physiologie	Dubois (I.✪),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✪),	id.
Histologie	Debeyre (O.✻, ⚕, I.✪, ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✻, I.✪),	id.
Chimie organique	Polonowski (A.✪, ⚕),	id
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✻, I.✪, ✪, ✠),	id
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✻, I.✪),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq.	Desoil (✻, I.✪),	id
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A.✪),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C.✻, ⚕, I.✪, O.✠),	id
Clinique psychiâtrique	Raviart (✻, I.✪),	id
Clinique médicale infantile	Pierret (I.✪),	id.
Thérapeutique	Doumer (Ed.) (I.✪),	id.
Médecine opératoire	Vanverts (✻, I.✪),	id.
Hygiène et Bactériologie	Legrand (A.✪✠).	id.
Médecine légale	Leclercq (✻, ⚕, I.✪),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I.✪),	id.
Physique médicale	Fabre (✻, I.✪),	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MM. Morvillez (A.✪) ; Combemale P. (A.✪)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique	MM. Toulant,	chargé de cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O✻, ⚕, I✪, ✠)	id.
Chimie analytique	Giberton,	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A.✪),	id.
Parasitologie	Lavier (⚕),	id.
Déontologie	Bertin (✻, I.✪),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O.✻, I.✪), Combemale (O.✻, I.✪), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O.✻, I.✪), Calmette (C.✻), Lescœur (I.✪), Baudry (✻, I.✪, ✠), Verdun (✠I.), Debierre (✻, I.✪), Doumer (✻, I.✪), Curtis (✻, I.✪), Lemoine (✠, I.✪), Bédart (O.✻, I.✠). Combemale (O.✻, I.✪ M)

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (⚕, ✻, I.✪), P. Delannoy (A.✪), Paquet (⚕, I.✪), Bertin (✻), Legrand (⚕, ✠, A.✪), Swynghedauw (⚕, I.✪), Lavier (⚕, O. A. ✪), Auguste, Gernez, Nayrac. Grandclaude. Giberton, Thomas, Piquet.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

A MA FEMME ET A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ CATHOLIQUE
DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRET

En reconnaissance d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Introduction

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien se rencontre surtout dans la méningite tuberculeuse et sa constatation au cours d'un syndrome méningé implique souvent ce diagnostic.

Cependant la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections ; elle peut être simplement anatomique et n'être pas appréciable cliniquement, mais elle peut aussi se révéler par les signes classiques de la méningite : céphalée, vomissements, raideur de la nuque et Kernig.

Cette apparition de signes méningés peut se faire au cours d'une affection déjà diagnostiquée et passer ainsi au second plan, mais parfois ils peuvent être assez intenses pour masquer les symptômes de la maladie causale ou enfin être les premiers en date et précéder de quelques jours l'apparition des symptômes caractéristiques de la maladie. Mais, dans ce dernier cas, ceux-ci souvent peu marqués, peuvent passer inaperçus ou bien être considérés comme une complication de la méningite qui paraît alors être primitive.

Dans d'autres cas, les symptômes méningés existent seuls ; mais des réactions sérologiques positives peuvent indiquer la cause de l'irritation des méninges ; il arrive, enfin, que ni l'évolution, ni les réactions sérologiques ne permettent un diagnostic étiologique et celui-ci reste indéterminé.

Nous nous proposons, dans cette étude, de passer en revue toutes les réactions méningées non tuberculeuses ; nous nous arrêterons plus particulièrement à celles qui simulent cliniquement une méningite aigue, soit tuberculeuse, soit cérébro-spinale et nous nous efforcerons, chaque fois que ce sera possible, d'établir les bases d'un diagnostic étiologique.

Après un rapide tableau d'ensemble des réactions méningées à lymphocytes, nous étudierons séparément chacune d'elle selon l'étiologie.

Dans ce travail, les termes de réaction méningée et de méningite seront synonymes et désigneront une inflammation réelle des méninges caractérisée par un trouble chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien ; nous réserverons, cependant, plutôt le premier terme pour désigner les états apparaissant secondaires à une affection déterminée, et le second pour ceux paraissant primitifs ; le terme de méningisme ou de pseudo-méningite désignera les cas où le tableau clinique de la méningite est réalisé, mais sans modifications du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE I

Notions Générales

Etiologie. — L'étiologie des réactions méningées lymphocytaires est des plus complexes. On peut cependant grouper les causes en quatre groupes.

1° *Infection.* — Elle semble être la cause la plus commune. En effet, nombreuses sont les maladies infectieuses qui s'accompagnent de réactions méningées : il peut simplement s'agir de pseudo-méningite ; souvent le liquide céphalo-rachidien est purulent et à réaction polynucléaire ; dans certains cas il est clair et à réaction lymphocytaire : c'est surtout ce qui arrive dans les affections à virus filtrants ou à germes inconnus (oreillons, poliomyélite, encéphalite épidémique, herpès, etc.) dans les affections à spirochètes (spirochétose ictéro-hémorragique, syphilis), dans certaines affections parasitaires

(trypanosomiase, paludisme), parfois dans celles à microbes visibles (pneumonie, typhoïde, fièvre de malte).

2° *Intoxications.* — Les réactions méningées lymphocytaires au cours du saturnisme sont bien connues ; l'alcoolisme, l'acétonémie peuvent aussi en donner et nous rangerons dans cette catégorie celles qui surviennent au cours de l'helminthiase et qui sont dues aux toxines sécrétées par les vers.

3° *Affections chirurgicales* (otites, traumatismes, abcès du cerveau). — Ordinairement il s'agit de méningites purulentes à polynucléaires, mais parfois le liquide céphalo-rachidien est clair et contient une prédominance de lymphocytes soit dès le début, soit au cours de l'évolution.

4° Dans ce dernier groupe nous classerons « les réactions lymphocytaires bénignes de cause indéterminée » : C'est un groupe fort disparate qui contient tous les cas de méningite dont l'étiologie est resté inconnue soit parce que certains symptômes sont passés inaperçus ou ont été mal interprétés, soit parce que l'attention n'a pas été attirée vers les recherches nécessaires ; soit, enfin, parce qu'on n'a pas pu faire la preuve de leur étiologie possible : S'agit-il alors du virus filtrant tuberculeux, ou bien d'un germe inconnu du groupe des virus filtrants ou plus simplement d'un cas de poliomyélite ou d'encéphalite à symptomatologie uniquement méningée ? Ce sont là des hypothèses plausibles, mais la question n'a pas été résolue.

Etude clinique. — Les méningites lymphocytaires peuvent se présenter sous les apparences les plus diver-

ses en raison de la diversité de leurs causes : l'allure clinique étant déterminée par l'affection causale. Divers cas sont à prévoir :

1° La réaction méningée peut être simplement anatomique et ne pas se manifester cliniquement ou seulement par quelques petits signes isolés : céphalée, bradycardie, délire, etc...

2° Elle peut survenir au cours d'une affection déjà diagnostiquée et se manifester par les symptômes classiques de la méningite : céphalée, raideur de la nuque, Kernig, etc... Son importance est secondaire en raison de la prédominance des symptômes de la maladie causale.

3° Elle peut paraître primitive : Son mode de début est alors variable ; en général, il est brusque, avec des vomissements, de la fièvre, de la céphalée survenant en pleine santé sans prodromes (méningite ourlienne primitive ; réaction méningée primitive de la poliomyélite, etc.). Parfois il est lent, précédé d'une période variable de céphalée, de lassitude générale, d'amaigrissement : c'est souvent le mode de début des méningites dues au virus de l'encéphalite.

A la période d'état on a soit l'aspect de la méningite tuberculeuse : raideur de la nuque, Kernig assez discrets, photophobie, torpeur plus ou moins prononcée : C'est le cas le plus fréquent et très fréquemment c'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui est posé : cependant le malade ne se montre généralement pas hostile, il sort de sa torpeur pour s'intéresser à son entourage ; soit celui de la méningite cérébro-spinale : la raideur de la nuque, le Kernig sont très marqués ; la céphalée et la rachialgie intenses ; l'hyperesthésie généralisée et bien souvent

devant ce tableau clinique des injections de sérum anti-méningococciques ont été faites.

La ponction lombaire montre : un liquide généralement clair, parfois louche (quand il contient un grand nombre de lymphocytes) mais jamais purulent, généralement hypertendu. L'albumine peut être normale ; souvent elle est légèrement augmentée (entre 0 gr. 50 et 0 gr. 70). Le sucre est variable, même pour une même étiologie : il peut être normal ; le plus souvent il est augmenté, rarement il est diminué. Les chlorures sont presque toujours légèrement diminués, mais jamais autant que dans la méningite tuberculeuse : leur taux oscille souvent entre 6,7 et 7 0/00.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien révèle une lymphocytose qui peut être pure ou accompagnée de grands mononucléaires ou de quelques polynucléaires. Dans certains cas (surtout au début de la forme anictérique de la spirochétose) la réaction est d'abord polynucléaire, puis devient rapidement à prédominance de lymphocytes.

Le nombre des éléments est variable : parfois modéré (8 à 10 par mm^3), il peut atteindre des taux énormes (600 ou 700, parfois plus par mm^3).

La recherche des microbes, la culture du liquide céphalo-rachidien, l'inoculation au cobaye, les réactions sérologiques sont négatives, sauf dans certaines circonstances étiologiques déterminées que nous étudierons plus tard.

L'évolution est différente selon les cas :

Ou bien au bout d'un temps variable, d'autres symptômes vont venir se surajouter au tableau clinique précé-

dent, une autre maladie va se manifester et la réaction méningée passera au second plan.

Ou bien aucun fait nouveau n'apparaîtra ; la méningite continuera à dominer seule la scène et l'étiologie restera inconnue, à moins que des réactions sérologiques positives ne viennent donner la solution du problème.

Si dans le premier cas l'évolution dépend avant tout de la maladie causale, dans le second elle se fait rapidement vers la guérison ; la ponction lombaire améliore très fortement le malade et celui-ci se trouve guéri en 15 jours ou 1 mois.

Diagnostic. — Celui-ci comporte trois étapes :

1° Etablir qu'il s'agit d'une méningite. En général le tableau clinique est net : vomissements, céphalée, raideur de la nuque, Kernig, etc... mais c'est surtout la ponction lombaire qui, en montrant des troubles chimiques et cytologiques, du liquide céphalo-rachidien, permet de conclure à une atteinte méningée ; l'hypothèse d'une pseudo-méningite se trouve écartée de ce fait.

2° Eliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse et cérébro-spinale.

La limpidité du liquide céphalo-rachidien, sa réaction lymphocytaire fait écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale ; cependant il ne faut pas oublier que dans les 24 premières heures de la maladie, le liquide céphalo-rachidien est encore clair ou du moins légèrement opalescant et qu'il ne contient que des lymphocytes (dans 75 % des cas d'après Netter et Dehé). La recherche du méningocoque, la précipito réaction aideront le diagnostic ; si enfin un doute subsiste on pratiquera une

deuxième ponction lombaire à quelques jours d'intervalle : la présence d'un liquide clair, lymphocytaire fera abandonner définitivement cette hypothèse.

Plus souvent on croit à une méningite tuberculeuse banale : pour éliminer ce diagnostic on se basera sur les faits suivants : le début brusque et l'absence de prodromes (amaigrissement, changement de caractère, sommeil agité et sueurs nocturnes, parfois un peu de fièvre) qui précèdent ordinairement la méningite tuberculeuse ; l'absence d'hostilité (le malade ne fuit pas l'examen et s'intéresse à son entourage) ; l'amélioration durable produite par la ponction lombaire ; la recherche des chlorures (d'après Mestrezat, l'abaissement des chlorures au-dessous de 6 % ne se rencontrerait que dans la méningite tuberculeuse et la méningite tuberculeuse ne donnerait jamais un taux de chlorures supérieur à 6,3 % ; ceci est généralement mais non pas toujours exact : on peut rencontrer des réactions méningées non tuberculeuses avec un taux de chlorures inférieur à 6 %), l'apparition de symptômes anormaux (parésies ou paralysies, enflure parotidienne, subictère des conjonctives, herpès, etc.) ; la notion d'épidimicité dans certains cas ; l'évolution bénigne de la réaction méningée (elle n'est d'ailleurs pas suffisante pour exclure le diagnostic de méningite tuberculeuse en raison de la possbilité de la guérison de cette dernière (obs. I). Dans ces cas qui surviennent surtout chez des tuberculeux avérés ou chez des malades pâles et amaigris, suspects de tuberculose, après la période de prodromes habituels, on voit apparaître de la céphalée,

des vomissements du type cérébral, de la constipation tenace, puis de la somnolence, des convulsions ou des contractures, des troubles oculaires, etc... La ponction lombaire montre alors un lquide clair, hypertendu, avec une réaction lymphocytaire modérée et contenant de nombreux microbes ; l'inoculation au cobaye est positive. Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'impose donc et pourtant le malade guérit ; cette guérison peut d'ailleurs ne pas être définitive et être suivie de récidives parfois mortelles ou de séquelles).

En dernier ressort on aura donc recours à la recherche du bacille de Koch, par l'examen direct et par l'inoculation au cobaye: ces dernières réactions elles-mêmes peuvent ne pas être suffisantes; malgré l'affirmation de certains auteurs on ne trouve pas toujours le bacille, et l'inoculation type Villemin telle qu'elle est pratiquée ordinairement peut ne rien donner, surtout si l'on se trouve en présence de l'ultra virus tuberculeux. Dans ce dernier cas, le cobaye paraît sain, mais certains groupes ganglionnaires sont hypertrophiés et contiennent des bacilles acido-résistants et leur inoculation à un autre cobaye donne des lésions visibles de tuberculose ; l'absence de ces bacilles dans les ganglions de plusieurs cobayes sacrifiés à des intervalles différents serait actuellement la seule manière sûre d'éliminer la tuberculose.

3° Lorsque la tuberculose et le méningocoque sont hors de cause, il faut s'efforcer d'établir le diagnostic étiologique en s'aidant pour cela des signes propres à chaque affection et des réactions sérologiques spécifiques que nous exposerons dans le chapitre suivant en étu-

diant les réactions méningées non tuberculeuses selon leurs causes.

Si l'on ne peut établir une étiologie précise on se contentera du diagnostic de « méningite lymphocytaire de cause indéterminée ». L'intérêt de ce diagnostic réside dans le bon pronostic qu'il comporte habituellement.

Pronostic. — Le pronostic des réactions méningées lymphocytaires non tuberculeuses est généralement favorable : la lymphocytose paraît indiquer une atteinte légère des méninges ou une faible virulence de l'agent causal; dans les méningites à polynucléaires, ceux-ci font place aux lymphocytes quand la guérison approche (tel est le cas de la méningite cérébro-spinale) et ceci est remarquable si l'on envisage le pronostic ordinairement fatal de la méningite tuberculeuse qui est à lymphocytes.

Le pronostic des réactions méningées dépend cependant étroitement de celui de l'affection causale, surtout lorsqu'elles apparaissent comme complication et indique alors généralement une forme grave : la mort peut survenir de ce fait et n'être pas due directement à la méningite.

Enfin il faut parfois, en dehors du point de vue vital, envisager la possibilité de séquelles nerveuses, lorsqu'il s'agit d'une affection qui peut en donner : la forme méningée n'en étant pas exempte.

Traitement. — Il comporte des indications générales : applications de glace sur la tête, purgatifs (calomel), bains chauds répétés ; la ponction lombaire procure souvent une amélioration durable : en agissant sur l'hyper-

tension intracrânienne elle amende notablement les symptômes qui en dépendent, surtout la céphalée ; l'uroformine, le salycilate de soude, les analgésiques seront aussi employés.

Chaque variété étiologique comporte ensuite un traitement particulier, approprié à sa cause et dont l'efficacité est également en relation avec cette même cause ; nous l'indiquerons sommairement au chapitre suivant.

CHAPITRE II

Les Réactions Méningées selon leurs causes

A) *Infections à virus filtrants ou à germes inconnus*

Oreillons. — La réaction méningée est constante dans les oreillons (De Massary). D'après ce dernier auteur qui examina en série 653 ourliens, on trouve à la ponction lombaire un liquide clair, hypertendu, avec une réaction leucocytaire (au moins 8 à 10 cellules, en moyenne 40 à 50 par champ). De Massary a toujours trouvé une forte prédominance de lymphocytes avec quelques grands et moyens mononucléaires et de très rares polynucléaires. L'albumine dépasse le plus souvent la normale (de 0,20 à 0,40, parfois 0,50). Les chlorures sont abaissés, mais modérément (6 gr. 7 à 7 gr.). Le glucose est presque toujours augmenté.

Cette réaction se retrouve chez tous les sujets du 3e au 6e jour et persiste en moyenne un mois ; elle ne se traduit généralement que par de la céphalée légère et de la bradycardie : le pouls battant à 50-60, alors que la température est à 39 ; parfois par une réaction méningée cliniquement appréciable (en moyenne dans 23 % des cas (De Massary). Elle apparaît alors du 6e au 10e jour de la maladie et débute par de la céphalée, une brusque élévation de la température et quelques vomissements. A la période d'état on observe de la raideur de la nuque ; un Kernig plus ou moins prononcé ; une rachialgie légère. Le pouls n'est pas en rapport avec la température ; les réflexes sont normaux. Ces phénomènes persistent quelques jours, puis la guérison survient progressivement : la température s'abaisse, les contractures diminuent et le malade se rétablit en gardant une sensation de grande faiblesse générale.

A côté de ces cas les plus fréquents où la complication méningée survient après que le diagnostic a été établi, il peut survenir des manifestations méningées importantes précédant de quelques jours la fluxion parotidienne (obs. II). Celle-ci est alors souvent discrète ; il ne survient pas de complications orchitiques comme si le virus ourlien avait épuisé son action sur les méninges et l'étiologie peut rester imprécise ; il est possible qu'un certain nombre de méningites lymphocytaires de cause indéterminée en relève.

Le *diagnostic* se basera sur la recherche d'une fluxion parotidienne chez un malade qui vient d'être atteint brusquement d'une méningite lymphocytaire et qui ne

présente ni antécédents tuberculeux, ni réactions sérologiques positives.

Le *pronostic* est généralement bénin ; nous avons vu que l'évolution se fait le plus souvent vers la guérison au bout de quelques jours. Dans des cas très rares (2 à 4 % d'après Achard) le malade peut tomber dans le coma et succomber.

Herpès. — Les relations de l'herpès et de la méningite sont très complexes ; l'herpès complique en effet fréquemment des méningites de causes les plus diverses et certains auteurs prétendent que tous les cas étiquetés « méningites herpétiques » ne seraient que des cas de réactions méningées de cause indéterminée compliquées d'herpès.

Quoiqu'il en soit, en 1904, Ravaut et Darre faisant en série une ponction lombaire chez 26 malades atteints d'herpès génital constataient chez 21 d'entre eux une réaction méningée plus ou moins discrète, caractérisée par un liquide clair avec une réaction lymphocytaire moyenne (7 à 20 éléments par champ), albumine légèrement augmentée, examen bactériologique négatif. Il faut noter que les ponctions furent faites tardivement, de sorte que dans les cas où la réaction n'existait pas, le résultat eut pu être positif à un moment plus précoce de l'évolution.

En 1921, Ravaut essayant l'inoculation par scarification à la cornée du lapin du liquide céphalo-rachidien de cinq malades (présentant une réaction cellulaire nette et 0 gr. 50 d'albumine) a eu dans un cas : absence de kératite, mais apparition au bout de quinze jours, de phé-

nomènes nerveux (inclinaison de la tête du côté de l'inoculation et secousses des membres) et à l'autopsie aucune lésion viscérale, mais à l'examen du cerveau : altération de la pie-mère avec accumulation de lymphocytes, altération de la substance grise et de la substance blanche identique à celles de l'encéphalite herpétique.

Cette expérience semble prouver que l'on peut trouver le virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints d'herpès ; d'autre part, les données expérimentales ont montré que le virus herpétique inoculé à la cornée du lapin donne une kérato-conjonctivite suisuivie d'une encéphalite par propagation le long du nerf optique. On peut donc en conclure que l'herpès est une maladie générale, à affinité neurotrope et que l'atteinte des méninges n'a rien d'anormal. En général, la réaction est légère et ne se caractérise cliniquement que par quelques phénomènes nerveux (céphalée, rachialgie, névralgies diverses) ; cependant dans certains cas on peut avoir le tableau classique de la méningite aiguë (obs. III) : celle-ci apparaît en général en même temps ou dans les premiers jours de l'éruption herpétique et son intensité semble en corrélation avec le nombre de lymphocytes, mais non avec celle de l'éruption.

Ce qui complique surtout la question, c'est la grande fréquence de l'herpès au cours des maladies infectieuses et en particulier des diverses méningites aiguës, méningite cérébro-spinale (généralement de diagnostic facile), mais surtout méningites dues au virus de la poliomyélite ou à la forme anictérique de la spirochétose qui sont plus difficiles à éliminer. D'autre part, l'éruption d'her-

pès peut apparaître tardivement (12 jours dans une observation d'Abertin).

En résumé nous penserons à une méningite herpétique chaque fois que nous nous trouverons en face d'une réaction méningée lymphocytaire, apparue dans les premiers jours de l'éruption d'un herpès (souvent génital, mais pas nécessairement) évoluant rapidement en quelques jours et après avoir éliminé les diagnostics de méningite cérébro-spinale, méningite de la forme anictérique de la spirochétose (absence des réactions sérologiques et en particulier de la réaction de neutralisation, maladie de Heine Medin (absence d'épidémicité ou de contagion, de contraste entre les signes cliniques simulant la méningite cérébro-spinale et la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, de paralysies ou de parésies).

Le *pronostic* est des plus bénins : guérison rapide en cinq à huit jours.

Maladie de Heine Medin. — La participation des méninges est constante dans la poliomyélite : elle se révèle anatomiquement par une congestion plus ou moins marquée des méninges et par une infiltration lymphocytaire de la pie-mère et de ses prolongements : la ponction lombaire montre alors des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Cliniquement on n'observe souvent aucun symptôme fonctionnel ou simplement des signes banaux, tels que douleurs spontanées ou provoquées ; mais les accidents méningés peuvent être intenses : ils simulent la méningite cérébro-spinale et marquent le début de la maladie ; brusquement apparaissent des vomisse-

ments et un malaise général, puis un Kernig et de la raideur de la nuque très marqués, une céphalée et de la rachialgie extrêmement violentes, de l'hyperesthésie généralisée. La ponction lombaire montre un liquide clair, une réaction surtout lymphocytaire et une augmentation de l'albumine et du glucose (obs. IV). Il n'y a d'ailleurs pas une corrélation étroite entre les symptômes et les lésions : nous avons vu que la lymphocytose était fréquente alors que les signes cliniques n'existaient pas, et réciproquement on peut observer des symptômes méningés sans lymphocytose.

Les paralysies surviennent ensuite : de 2 à 8 jours après le début des accidents ; elles peuvent être nettes et évoluer comme dans la poliomyélite normale ; elles peuvent être soit partielles, soit légères et fugaces et passer ainsi inaperçues, parfois il ne s'agit que d'une parésie temporaire ou d'une simple abolition des réflexes tendineux.

Le *diagnostic* se fait par la coexistence d'une méningite apparue brusquement et cliniquement comparable à la méningite cérébro-spinale avec des réactions du liquide céphalo-rachidien rappelant la méningite tuberculeuse, par la recherche des paralysies ou des parésies, par la notion d'épidémicité et surtout de contagion (les cas à type méningé et ceux à type paralytique pouvant coexister dans la même famille ou le même village) par la notion de saison (la poliomyélite étant une maladie d'été et la méningite cérébro-spinale une maladie d'hiver) ; enfin le sérum des malades est doué de propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus de poliomyélite.

Le *pronostic* comprend deux considérations :

1° Au point de vue vital, le pronostic dépend moins du degré d'atteinte des méninges que de celui de l'atteinte du tissu nerveux sous-jacent ; la guérison est en effet la règle quand le processus est uniquement méningé, et la mort peut survenir, alors que la réaction méningée paraissait bénigne du fait des paralysies ou des troubles nerveux. Le pronostic est surtout assombri chez les adultes.

2° Au point de vue des séquelles, la forme méningée paraît plus bénigne que la forme normale ; nous avons vu combien étaient fréquentes les paralysies légères et fugaces et même l'absence de paralysies, et d'autre part lorsqu'elles s'établissent, elles ont une tendance très nette à régresser au bout de quelque temps.

Le traitement comporte : la révulsion le long de la colonne vertébrale et l'injection de sérum de Pettit intrarachidien et intramusculaire, du bromure, des purgatifs, etc., à la période d'état ; le traitement électrique si les paralysies tendent à persister.

Encéphalite. — L'encéphalite se présente généralement sous la forme d'une maladie longue, susceptible de reprises toujours possibles et sous des formes imprévisibles ; elle ne comporte plus actuellement la mode symptomatique primitive : état infectieux, somnolence, atteinte des nerfs moteurs ; elle peut prendre les aspects les plus divers et se présenter en particulier sous sa forme méningée. On a alors : soit une simple réaction méningée anatomique : lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, hyperglycorrachie inconstante ; soit une méningite aiguë lymphocytaire évoluant en 3 ou

4 semaines, soit enfin une affection chronique, à rechutes où l'état méningé n'est souvent appréciable cliniquement que pendant une des phases de la maladie.

En général, le début n'est pas brusque, même dans les cas aigus ; il comporte une période variable de lassitude générale, de céphalée, d'amaigrissement et parfois de fièvre précédant le début de la réaction méningée cliniquement appréciable ; à la période d'état le tableau clinique est celui de la méningite tuberculeuse. La ponction lombaire montre un liquide clair de tension normale, contenant quelques lymphocytes au mm^3 ; l'albumine est normale ou augmentée ; le sucre peut être normal : il est plus souvent augmenté et certains auteurs ont même donné comme caractéristique de la méningite encéphalitique un taux de glucose supérieur à 0 gr. 70. En certains cas le liquide est sanglant lorsque l'atteinte méningée s'accompagne d'un ictus cérébral.

Le *diagnostic* de l'affection est difficile, d'autant plus qu'il n'existe pas de réactions sérologiques ou bactériologiques spécifiques. Cependant certains symptômes qui accompagnent souvent la période d'état peuvent attirer l'attention vers une méningite encéphalitique. Ce sont :

Dans les cas aigus : de la somnolence ou un coma anormal survenant chez un jeune, des troubles oculaires, des secousses musculaires ou spontanées rappelant les myoclonies ; de l'hypertonie musculaire, parfois un délire à type onirique.

Dans les cas traînants : en dehors des symptômes précédents, l'allure de la maladie évoluant par poussées successives, l'absence de réactions humorales.

La notion d'épidémie peut aider le diagnostic et enfin

l'évolution vers le parkinsonnisme vient parfois confirmer une hypothèse qui n'avait pu être prouvée.

Dans les cas rares où l'on peut pratiquer une autopsie, celle-ci montre des lésions caractéristiques d'encéphalite ; l'étiologie est ainsi démontrée (obs. V).

Le *pronostic* est, comme dans la poliomyélite, réglé par l'atteinte du tissu nerveux ; la mort survient du fait de l'encéphalite et n'est pas due à la méningite ; cette dernière, lorsqu'elle existe seule, guérit généralement quelle qu'en soit la gravité.

Le *pronostic* lointain est cependant à réserver en raison de la possibilité de l'évolution ultérieure d'un parkinsonnisme post-encéphalitique.

Le *traitement* comportera principalement les injections intraveineuses ou les prises per os de salycilate de soude ou d'urotropine, l'abcès de fixation dans les cas graves.

Zona. — La méningite zonateuse est extrêmement fréquente : Brissaud et Sicard, puis Chauffard ont montré qu'il existait presque toujours une lymphocytose abondante. Cette réaction méningée est due à l'inflammation propagée du ganglion spinal au cul-de-sac arachnoïdien qui avoisine son pôle interne ; contemporaine du début de l'éruption, elle peut persister encore longtemps après la disparition des douleurs (6 mois dans un cas de Chauffard). Souvent trop légère pour être appréciée cliniquement, elle peut parfois revêtir le type d'une méningite aiguë généralisée (obs. VI), mais plus souvent les signes sont légers et fugaces : céphalée, raideur de la nuque, Kernig, ralentissement du pouls ; ils durent 2 ou 3 jours.

La réaction méningée peut apparaître à n'importe quel moment de l'évolution du zona et parfois après sa disparition : ce qui n'est d'ailleurs pas invraisemblable, étant donné la longue persistance de la lymphocytose prouvant la persistance de l'irritation des méninges par le virus zonateux.

Le *diagnostic* se basera sur l'apparition d'une méningite lymphocytaire chez un malade présentant une éruption de zona ou simplement des névralgies. Ce sera un simple diagnostic de probabilité qu'on posera pour les cas tardifs, lorsque ni la clinique, ni le laboratoire n'auront pu indiquer une autre étiologie possible.

Le *pronostic* bénin ne comporte aucune particularité ; de même le *traitement*.

Vaccine. — Les complications nerveuses après vaccination Jennerienne sont assez fréquentes ; souvent elles se présentent sous la forme d'encéphalite aiguë et elles sont d'un pronostic grave (50 % de mort). Parfois l'atteinte du tissu nerveux n'est que superficielle et se traduit par une réaction méningée lymphocytaire de pronostic beaucoup moins grave.

La réalité des accidents nerveux dus à la vaccine a été nié par certains auteurs qui les rattachaient à l'encéphalite épidémique. Cependant Turnbull et Mac Intosh réussirent à provoquer des pustules vaccinales en partant des centres nerveux des malades morts d'encéphalite post-vaccinale.

Dans les cas de méningite post-vaccinale, les phénomènes apparaissent vers le 9^{e} jour, alors que les pustules

vaccinales sont en plein développement : le début est brusque, les signes cliniques intenses : somnolence, céphalée très vive, raideur de la nuque et Kernig très marqués, hyperesthésie cutanée ; cependant l'évolution est rapide et en quelques jours l'enfant est guéri d'une méningite qui paraissait grave (obs. VII).

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une réaction leucocytaire variable à prédominance de lymphocytes avec quelques mononucléaires et quelques polynucléaires. L'albumine et le sucre sont augmentés ou normaux.

Le *diagnostic* se basera sur l'apparition de phénomènes méningés très intenses vers le neuvième jour, après une vaccination antivariolique, alors que les pustules vaccinales sont à leur maximum de développement.

Le *pronostic*, nous l'avons vu, est très bénin, l'évolution des accidents ne dépassant généralement pas 5 à 8 jours.

Scarlatine. — La méningite scarlatineuse est une affection rare, ordinairement purulente et résultant de la propagation aux enveloppes du cerveau d'une inflammation voisine ; parfois il s'agit d'une réaction méningée lymphocytaire ; en dehors des cas de méningisme on peut observer tous les degrés entre la simple hypertension du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose importante ; cliniquement on peut avoir une symptomatologie fruste ou bien une méningite nettement caractérisée (obs. VIII). Dans ce cas, le début peut être précoce avant les signes propres de la scarlatine (c'est très rare), ordinairement il survient au cours de l'évolution de la

scarlatine : apparition de céphalée, de vomissements et d'une recrudescence de la température à 39-40°. A la période d'état le tableau clinique est plus souvent celui de la méningite cérébro-spinale, mais le liquide céphalo rachidien et clair et ne contient que des lymphocytes.

Le *diagnostic* s'impose lorsque la réaction méningée est secondaire : il faudra cependant éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale avec rash scarlatiniforme : la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'absence de méningocoques y aideront. Quand la réaction méningée est primitive, il faudra attendre l'apparition des symptômes de scarlatine (éruption, langue framboisée, etc.). Enfin on fera parfois un diagnostic rétrospectif lorsqu'on verra apparaître la desquamation typique, alors que l'éruption trop fugace avait passé inaperçue ou n'avait pas été rattachée à sa véritable cause.

Le *pronostic,* au contraire de celui des méningites suppurée qui est fatal, est ici bénin.

Le *traitement* consistera surtout en ponctions lombaires répétées.

Variole. — La variole peut présenter au début de son évolution une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien qui n'est d'ailleurs pas en rapport avec l'intensité des phénomènes nerveux qui marquent son début.

Rougeole. — Les méningites au cours de la rougeole, très rares d'ailleurs, sont suppurées et dues à une otite ou à une broncho-pneumonie.

On a noté quelques cas de réactions méningées qui semblent dues au virus rougeoleux : elles surviennent au cours ou à la fin d'une rougeole typique et simulent la

méningite tuberculeuse. La ponction lombaire montre un liquide clair, parfois trouble, contenant une grande abondance de grands mononucléaires ou de lymphocytes avec augmentation de l'albumine. L'ensemencement du liquide est négatif.

Le *diagnostic,* lorsque la méningite survient au cours de la rougeole, doit surtout se faire avec les méningites suppurées et avec la méningite tuberculeuse lorsqu'elle survient à la fin ; l'absence des signes d'otite ou de broncho-pneumonies, la limpidité du liquide céphalo-rachidien et sa lymphocytose, l'absence de bacilles de Koch éliminent ces différents diagnostics.

Le *pronostic* est bénin malgré l'allure parfois grave des accidents (obs. IX).

Rubéole. — Les réactions méningées seraient assez fréquentes dans la rubéole (Bénard en a observé 13 cas sur 291 malades). D'après cet auteur, elles s'observeraient au 6 ou 7 jour d'une rubéole ; il en décrit plusieurs formes : une forme fugace caractérisée par une élévation de température, de la céphalée, un Kernig assez marqué. La ponction lombaire donne un liquide clair, hypertendu, avec 15 à 25 lymphocytes au mm³, hyperglycorachie (0,80 à 1 gr. 30) et hyperalbuminose. Elle durerait 24 heures ; une forme légère durant quelques jours, une forme rénittente ; après un semblant de rémission (disparition de la céphalée, retour de la température à la normale), une nouvelle poussée de méningite se reproduirait pour une durée de un ou deux jours. Toutes ces formes s'accompagnent de lymphocytose au contraire d'une quatrième forme à poussées multiples qui s'accompagnerait de polynucléose.

Grippe. — Les phénomènes méningés sont fréquents sinon constants dans la grippe : ils existent au maximum chez les grippés graves et simulent fréquemment la méningite cérébro-spinale : raideur de la nuque et Kernig très marqués, céphalée violente, délire, parfois des vomissements ou des troubles oculaires.

La ponction lombaire peut révéler un liquide clair ou simplement hypertendu (le cas serait le plus fréquent et il s'agit alors d'une pseudo-méningite), mais elle peut cependant montrer une hyperalbuminose et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; celle-ci n'étant pas en rapport avec l'intensité des signes cliniques et pouvant s'observer dans des cas de réaction méningée cliniquement fort discrète (obs. X). Dans certains cas, le liquide est purulent ; il s'agit alors de méningite suppurée due à un microbe associé et en particulier au bacille de Pfeiffer.

Le *diagnostic* sera surtout à faire avec la méningite cérébro-spinale : on se basera sur le résultat de la ponction lombaire, la notion d'épidémicité, les symptômes ordinaires de la grippe : infection générale, broncho pneumonie, albuminurie élevée, hypertrophie du foie et de la rate ; myocardite.

Le *pronostic* est grave car les phénomènes méningés accompagnent souvent les grippes graves, cependant il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes des uns et des autres ; en cas de guérison les signes méningés disparaissent au fur et à mesure que l'amélioration se produit.

Typhus exanthématique. — Le virus exanthématique est essentiellement neurotrope : aussi la réaction ménin-

gée est-elle constante ; elle est précoce et persiste au minimum 2 mois, parfois un an. Elle est essentiellement évolutive ; on constate 3 périodes : du 1er au 4e jour, prédominance de lymphocytes ; du 4e au 12e jour, prédominance de grands mononucléaires ; à partir du 12e jour, prédominance de lymphocytes ; les polynucléaires apparaissent à la période d'état et sont d'autant plus nombreux que la maladie est plus grave. Cliniquement on peut avoir tous les signes de l'irritation méningée : céphalée, constipation, vomissements, convulsions, paralysies, etc. ; parfois le tableau clinique est si net que c'est le diagnostic de méningite qui est porté.

Le signe de la langue, la conjonctivite, la rougeur du visage, puis l'apparition de l'exanthème, l'état typhoïde, etc., feront reconnaître l'erreur si l'on a cru au début à une méningite.

Rhumatisme articulaire aigu. — Le liquide céphalo-rachidien est ordinairement normal ; cependant dans le rhumatisme cérébral, dans le rhumatisme cervico-sciatique de Nobécourt on peut rencontrer une réaction méningée lymphocytaire avec hyperalbuminose.

Chorée. — L'atteinte des méninges serait presque constante (Richardière), elle se traduit seulement par une lymphocytose tantôt discrète, tantôt abondante, sans signes cliniques.

B) *Infections à spirochètes*

Syphilis. — Dans toutes syphilis nerveuses, tabès, paralysie générale, etc., et même dans 65 % des cas de

syphilis secondaire (Ravaut) on trouve une réaction du liquide céphalo-rachidien : liquide clair, lymphocytose presque pure ; hyperalbuminose proportionnelle, Bordet-Wassermann positif dans 95 % des cas ; réaction de Lange positive. Chez les hérédo-syphilitiques les mêmes constatations seraient fréquentes. La souffrance des méninges peut se manifester cliniquement sous forme de méningite aiguë. L'époque d'apparition est variable : tantôt tardive (30 ans après le chancre (Chalier), tantôt très précoce (un mois après le chancre (Mollart et Dufour), elle survient habituellement au début de la période secondaire (Carr) (obs. XI) ; d'autre part elle peut être due à l'hérédo-syphilis : elle est alors généralement précoce.

Parfois brusque, le début est ordinairement progressif, précédé d'une période variable de céphalée, occipitale, continue et rebelle avec des exacerbations nocturnes, d'insomnie, d'irritabilité du caractère ; à la période d'état, la méningite syphilitique a tendance à être monosymptomatique : le Kernig, la raideur de la nuque sont à peu près constants ; on peut observer des troubles digestifs : vomissements et constipation ; des troubles oculaires : strabisme, diplopie, ptosis, des troubles des sphincters, etc...

La température est normale ou peu élevée, ne dépassant pas 38°. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, pouvant contenir au début un assez grand nombre de polynucléaires, mais devenant rapidement à prédominance lymphocytaire ; l'albumine est augmentée, le sucre est variable ; les recherches bactériologiques peuvent faire découvrir le spirochète, mais en général elles sont

négatives ; le Bordet-Wassermann est habituellement positif (il peut être négatif dans le sang, surtout en cas d'apparition très précoce) ; la réaction de Lange est positive, du type paralytique (Carr).

Le *diagnostic* se basera surtout sur la recherche des antécédents syphilitiques : connaissance du chancre, persistance d'une hypertrophie ganglionnaire de l'aîne, coexistence de roséole, etc... Chez l'enfant on recherchera les stigmates d'hérédo : bosses frontales exagérées, tibia en lame de sabre, ganglions occipitaux, malformations dentaires, antécédents héréditaires, etc... L'attention étant ainsi attirée vers la possibilité d'une méningite syphilitique, on fera les réactions sérologiques nécessaires : Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de Lange, etc... Enfin en cas de doute on ne négligera pas l'épreuve thérapeutique. L'*évolution* est capricieuse, mais elle tend généralement vers la guérison, même parfois sans traitement ; cependant la mort peut survenir.

Le *traitement* consistera surtout dans les ponctions lombaires répétées et dans les injections mercurielles jusqu'aux limites de la tolérance.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — La méningite est presque constante dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Costa et Troisier ont trouvé le liquide céphalo-rachidien virulent dans les 9/10^{e} des cas, aussi souvent que le sang lui-même.

Au point de vue chimique et cytologique on note un liquide clair (parfois teinté en jaune) toujours plus ou moins hypertendu. L'albumine est augmentée entre 0,60

et 0,70, le taux des clorures est habituellement abaissé (autour de 6,80), le glucose est normal ; l'urée est souvent très augmentée (4 gr.).

Au point de vue cytologique, la polynucléose est le plus souvent prédominante au début, mais les lymphocytes apparaissent très rapidement dans les cas favorables. La réaction peut être lymphocytaire d'emblée et cela indiquerait une forme moins sévère.

L'inoculation au cobaye détermine une jaunisse généralisée avec hémorragie dans les régions axillaires, les poumons et le parenchyme hépatique ; il y a de nombreux spirochètes dans le foie ; la réaction apparaît souvent plus tôt et est souvent plus intense que celle provoquée par l'inoculation du sang.

Cette réaction méningée peut survenir au cours d'une spirochétose nettement caractérisée ; mais elle peut aussi être toute la maladie et évoluer sans ictère et sans hémorragies. Le début est alors brusque par de la fièvre, de la céphalée, des vomissements (inconstants), puis apparaissent un Kernig, de la raideur de la nuque, de la photophobie. A noter que l'herpès accompagne souvent le début de l'affection et à la période d'Etat on constate souvent de la douleur dans la région hépatique et du subictère plus ou moins léger des conjonctives. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre les troubles que nous avons cités plus haut ; nous signalerons cependant que la réaction cellulaire qui est très forte au début, s'atténue très rapidement.

Le subictère des conjonctives, l'herpès, la douleur de la région hépatique feront avoir recours aux épreuves de laboratoire, mais l'inoculation au cobaye du sang ou du

liquide céphalo-rachidien est souvent négative ; la spirochéturie est fréquente, le séro-diagnostic peut-être positif ; c'est surtout la réaction de neutralisation dans le sang toujours positive qu'on recherchera de préférence.

Le *traitement* comportera, aussitôt le diagnostic posé, les injections de sérum antispirochétosique de Martin et Pettit.

Autres spirocétoses. — Troisier a signalé dernièrement des formes méningées de spirochétose, consécutives à des bains fréquents de rivière et qui seraient dus à des spirochètes de l'eau.

C) *Infections à germes visibles*

Méningite cérébro-spinale. — Nous devons dire ici quelques mots de la forme lymphocytaire de la méningite cérébro-spinale.

Depuis les travaux de Netter et Debré, nous savons que dans la méningite à méningocoques, la réaction du liquide céphalo-rachidien est à liquide clair et à lymphocytes dans les 24 premières heures de la maladie (75 % des cas) et au bout de deux semaines à la période de régression (53 % des cas). Cette lymphocytose peut persister pendant toute la durée de l'affection (4 fois sur 145 (Dopter). On se trouve alors soit devant des formes frustes ou atténuées avec réaction cytologique faible et méningocoques peu nombreux, soit devant des formes à évolution régulière, soit enfin devant des cas suraigus à évolution extrêmement rapide : la virulence du germe étant trop forte pour provoquer un appel de polynucléaires.

On pensera à ces formes, surtout en cas d'épidémie, lorsqu'on se trouvera devant le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale dont l'étiologie n'est pas évidente et on pratiquera les recherches de laboratoire : recherche des microbes, précipito-réaction, déviation du complément ; on pratiquera même l'épreuve thérapeutique en attendant le résultat de ces recherches si le cas paraît grave.

Typhoïde. — Les réactions méningées sont fréquentes au cours de l'évolution de la typhoïde confirmée ; la symptomatologie est alors plus ou moins fruste : la céphalée et la raideur de la nuque sont le plus souvent obvervées ; le liquide céphalo-rachidien est purulent ou normal, parfois à réaction lymphocytaire. Le diagnostic est facile, étant donné la coexistence des symptômes de typhoïde.

Plus rares et plus intéressants sont les cas de réactions méningées marquant le début de la typhoïde (Méningo-Typhus) et qui simulent la méningite cérébro-spinale (obs. XIII).

Parfois précédé d'un vague malaise, le début est plus souvent brusque, avec une céphalée intense, des frissons, des douleurs de siège variable ; très rapidement s'installent de la raideur de la nuque, du Kernig, de la photophobie, un décubitus en chien de fusil, de la prostration ou du délire ; on note souvent à ce moment une discordance du pouls et de la température (température à 40, pouls à 100). Le liquide céphalo-rachidien est presque toujours clair, hypertendu, hyperalbumineux, contenant de nombreux lymphocytes (parfois le liquide est purulent avec prédominance de polynucléaires ; parfois il est nor-

mal). La recherche des microbes est en général négative. La séro-réaction dans le liquide céphalo-rachidien est parfois positive, mais faiblement ; dans le sang elle est généralement positive. L'hémoculture révèle le bacille d'Eberth.

La sédation de l'état méningé survient ordinairement du 7 au 10 jour et laisse évoluer une typhoïde typique.

Parfois, dès le début, une discordance du pouls et de la température, de la tuméfaction du foie et de la rate viendra attirer l'attention vers la possibilité d'un ménin-go-typhus, mais le *diagnostic* sera surtout fondé sur les examens de laboratoire (séro-réaction dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, principalement hémoculture). L'évolution d'une typhoïde typique vers le 7e jour viendra confirmer une hypothèse qui n'a pas pu être vérifiée plus tôt.

Le *pronostic* est à réserver, car le méningo-typhus marque généralement le début d'une typhoïde grave : la longue durée du syndrome méningé sera en particulier un élément de gravité.

Le *traitement* est celui d'une typhoïde : isolement du sujet ; applications de glace, bains chauds, ponctions lombaires répétées, etc...

Paratyphoides. — Les mêmes réactions peuvent s'observer dans les infections à para A ou B (méningites suppurées chez le nourrisson et réactions lymphocytaires chez l'adulte. Ce serait surtout le para B qui serait en cause (Sacquépée). Dans les formes marquant le début de l'affection elles simulent une méningite cérébro-spinale bénigne.

Le *diagnostic* se basera surtout sur l'hémoculture qui révélera le microbe en cause.

Diphtérie. — La méningite d'origine diphtérique est exceptionnelle ; on a surtout observé des cas de pseudo-méningite sans réactions cellulaires, parfois des méningites suppurées, dues à des microbes associés ; cependant dans les paralysies diphtériques, la réaction méningée, sans être constante, est fréquente.

Elle se rencontre surtout chez l'adulte et dans les paralysies généralisées, parfois dans celles localisées au voile ou à l'accommodation : elle est alors fort discrète. Elle se caractérise par de l'hyperglycorrachie, une augmentation très forte de l'albumine et une leucocytose normale ou fort discrète ; cette dissociation albumino-cytologique sur laquelle ont insisté certains auteurs n'est pas constante ; la réaction leucocytaire peut être nette et s'élève au niveau du taux de l'albumine (30 à 40 éléments par champ) (obs. XIV). Dans ce cas, il s'agit toujours de lymphocytose. Il semble que la réaction apparaît un peu avant la paralysie.

Fièvre de Malte. — Des phénomènes méningés peuvent survenir au cours de l'évolution de la fièvre de Malte ; souvent après la période de fièvre oscillante ; ils sont parfois primitifs. En dehors du syndrome méningé ils se caractérisent par l'extrême violence des douleurs ; l'absence de fièvre ; la fréquence de la diplopie et de la tachycardie.

A la ponction lombaire on a un liquide clair, avec hyperalbuminose ; légère diminution du sucre et des clorures (le sucre est parfois augmenté ; au point de vue

cytologique : prédominance de la mononucléose (70 % de grands et moyens mononucléaires et lymphocytes ; la présence des uns et des autres est très variable au cours de l'évolution ; les polynucléaires sont très rares.

La culture du liquide céphalo-rachidien révèle l'existence du melitensis, mais la séro-réaction est le plus souvent négative dans le sang ; c'est donc surtout sur la culture qu'on se basera pour trouver l'origine d'une méningite survenant au décours d'une fièvre de Malte.

Le *pronostic* est favorable.

Le *traitement* comporte en dehors de la septicémine intraveineuse la vaccination antimélitococcique : vaccin iodé ou autovaccin.

Troubles gastro-intestinaux des nourrissons. — Les accidents méningés sont extrêmement fréquents au cours des accidents gastro-intestinaux du jeune âge. Ils se manifestent habituellement par des convulsions ou bien par des contractures des muscles de la nuque et des membres inférieurs ; le Kernig fait souvent défaut ; la tension des fontanelles, la dilatation des veines sous-cutanées du cuir chevelu trahissent l'hypertension intracrânienne ; rarement on observe des troubles du rythme respiratoire. La ponction lombaire révèle un liquide hypertendu, légèrement albumineux, avec une réaction lymphocytaire faible ou nulle, ne contenant pas de bacilles.

On a décrit une forme hydrocéphalique qui survient surtout chez le tout jeune enfant, au cours d'une infection intestinale grave avec selles diarrhéiques, verdâtres ou putrides, vomissements, etc., on voit apparaître une forte élévation de température et des convulsions, puis la

fontanelle se distend, la nuque devient raide et le signe de Kernig apparaît ; il y a en outre de la dilatation ou de l'inégalité pupillaire, du ptosis ou du strabisme ; bientôt le crâne se développe ; la fontanelle s'élargit, le front devient saillant : une hydrocéphalie plus ou moins prononcée s'est établie ; l'évolution peut se faire alors vers la guérison ou vers la mort.

Le *diagnostic* se basera surtout sur la notion d'accidents gastro-intestinaux : c'est surtout la méningite tuberculeuse qu'il s'agira d'éliminer par la recherche des bacilles de Koch.

Le *pronostic* dépend du degré de l'infection causale ; si celle-ci guérit, les phénomènes méningés s'amendent et disparaissent ; sinon l'enfant ne succombe pas aux progrès de la méningite, mais à ceux de la gastro-intérite ; la forme hydrocéphalique est plus grave et est souvent mortelle si un traitement énergique n'est pas institué.

Le *traitement* est avant tout celui de l'infection gastro-intestinale : diète hydrique, lavages d'intestin, bains tièdes, etc...

Appendicite. — A côté des réactions méningées survenant au cours des affections gastro-intestinales, il faut signaler celles qui peuvent survenir, surtout dans le jeune âge, dans l'appendicite ; elles sont comparables à ces dernières et la symptomatologie peut parfois être au complet et précéder ou accompagner les crises appendiculaires ; le diagnostic devra surtout se faire avec une pneumonie à point de côté abdominal et réaction méningée et avec une gastro-entérite banale.

Affections aigues de l'appareil respiratoire. — Au cours de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie on observe généralement des réactions méningées à polynucléaires ; parfois cependant la lymphocytose est pure ou prédominante : c'est le cas le plus fréquent dans les réactions méningées non appréciables cliniquement, mais révélées par la ponction lombaire qui montre à côté d'une augmentation de pression, d'une hyperalbuminose et d'une légère diminution du taux des chlorures, une lymphocytose légère.

Mais plus fréquemment les signes cliniques sont nets : convulsions ou raideur de la nuque et des jambes chez l'enfant ; céphalalgie, Kernig, délire chez l'adulte et alors on observe soit un liquide normal, soit de la polynucléose, soit de la lymphocytose et la proportion des lymphocytes et des polynucléaires est variable au cours de l'évolution : tantôt les uns prédominent au début et font place aux autres au bout de quelques jours, tantôt c'est la même réaction qui persiste pendant toute la durée de l'affection (obs. XVI).

Le *diagnostic* se basera sur l'apparition de signes méningés au cours de l'évolution d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie déjà diagnostiquée ; si elle ne l'est pas encore on recherchera les symptômes propres à ces affections.

Le *pronostic* dépend surtout de l'affection causale ; la méningite n'est qu'une complication, mais elle indique souvent une forme grave.

Coryza. — On a signalé quelques cas de réactions méningées caractérisées par des crises de convulsions géné-

ralisées et une grosse lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours d'un coryza aigu chez de jeunes enfants (Ribadeau-Dumas et Prieur).

Affections cutanées. — Ferrand, en examinant le liquide céphalo-rachidien d'enfants atteints de dermatites erythémateuses, papuleuses ou érosives, a montré la grande fréquence d'une lymphocytose modérée au cours des poussées aiguës. Elle est à son maximum dans les poussées aiguës caractérisées par des papules congestives, petites ou grosses et elle peut atteindre une dizaine d'éléments par champ, mais elle diminue très rapidement. C'est d'ailleurs le seul trouble : l'albumine est normale, le liquide est stérile et on n'observe aucune manifestation clinique.

Cette lymphocytose serait plus rare dans les dermatites vésiculeuses.

D) *Affections parasitaires*

Paludisme. — On rencontre une réaction cytologique dans deux tiers des cas d'accès de paludisme (Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire). Elle est constituée par des lymphocytes (de 4 à 20 par champ) et s'accompagne d'une augmentation de l'albumine.

Elle peut n'être qu'anatomique ou bien elle se manifeste cliniquement par trois ordres de symptômes :

1° phénomènes n'ayant pas un caractère proprement méningé : céphalée violente, secousses convulsives des membres ;

2° signes méningés assez atténués (Kernig, raideur

de la nuque, céphalée) passant au second plan au milieu d'autres symptômes plus importants ;

3° l'accès palustre convulsif décrit par Paisseau, Armand, Delille et Lemaire qui peut être considéré comme une méningite aiguë. Après un début par crises épileptiformes, apparaissent des contractures généralisées : raideur de la nuque, Kernig, décubitus en chien de fusil, des vomissements violents et répétés, des troubles vasomoteurs, de la constipation et de l'anémie. Puis le malade tombe dans le coma, la température s'élève alors progressivement. Le tableau clinique se rapproche de la méningite cérébro-spinale et la confusion est parfois possible (obs. XVII).

Dans ces différents états, le taux des lymphocytes et de l'albumine est directement en rapport avec l'intensité des phénomènes observés.

Le début par des crises épileptiformes, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'examen du sang qui peut montrer des parasites ou les troubles caractéristiques du paludisme, la connaissance d'accès antérieurs feront faire le *diagnostic.*

Le *pronostic* est grave : le malade peut mourir dans le coma ; d'autre part il n'est pas à l'abri de séquelles nerveuses.

On fera un traitement quinidique par voie intramusculaire, énergique.

Trypanosomiase. — Dans cette affection, l'atteinte des méninges est très précoce ; elle se manifeste par une lymphocytose plus ou moins abondante et elle est surtout marquée dans les formes graves ; cliniquement on n'ob-

serve souvent que des troubles légers ; instabilité anormale, diminution de l'aptitude au travail, hyperesthésie profonde, troubles de la sensibilité objective à distribution radiculaire ; insomnie rebelle, céphalée plus ou moins pénible ; parfois le tableau clinique est celui de la méningite aiguë : raideur de la nuque, décubitus en chien de fusil, torpeur, etc... Elle serait surtout fréquente chez le jeune enfant (Brumpt).

A une période plus tardive on ne constate plus de la lymphocytose, mais une prédominance de grands mononucléaires associés aux cellules muriformes de Molt.

Le *pronostic* des formes méningées aiguës est grave : elles se terminent souvent par la mort.

Pour le *diagnostic*, dans les cas douteux, on recherchera le trypanosome dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

2° *Intoxications*

Saturnisme. — Chez presque tous les saturnins on peut déceler par la ponction lombaire une méningite au moins histologique (Mosny). On constate en effet une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien avec une réaction lymphocytaire (8 à 10 éléments par champ). Elle est très précoce et n'est pas en rapport direct avec les coliques ; elle évolue d'une façon chronique et finit par disparaître chez les vieux saturnins qui n'ont pas eu de crises depuis longtemps.

Ordinairement latente, elle peut se traduire simplement par de la céphalalgie, mais aussi par le tableau clinique de la méningite aiguë ou subaiguë simulant la méningite tuberculeuse (obs. XVIII) ou plus rarement la

méningite cérébro-spinale ; elle se développe précocement chez des ouvriers travaillant dans le plomb et intoxiqués d'une façon rapide et intense.

Les accidents éclatent souvent au milieu d'une crise de colique : après un début brusque par de la céphalée, des vomissements, on constate une élévation de température à 38-39 ; un pouls ralenti ; de la raideur de la nuque et des membres inférieurs, du décubitus en chien de fusil, de la photophobie, un ventre rétracté en bateau et de l'hyperesthésie cutanée. En même temps peuvent apparaître des crises convulsives, du délire ou de la somnolence ; l'examen du sang montre une anémie très accentuée ; la ponction lombaire montre un liquide clair, hypertendu, hyperalbumineux et une réaction lymphocytaire intense (100 lympho par champ).

La réaction méningée peut se traduire uniquement par des troubles psychiques, des crises épileptiformes ou des troubles spinaux ; lorsqu'elle survient tardivement elle donne une paralysie générale saturnine analogue à la P. G. syphilitique.

Le *diagnostc* se basera sur les antécédents (coliques de plomb, profession du malade), sur les signes d'intoxication (liseré de Burton, parotidite, tatouage des joues, anémie prononcée). Cependant il faudra rechercher le bacille de Koch par l'examen direct et l'inoculation au cobaye si on veut éliminer certainement la tuberculose, car la méningite tuberculeuse peut survenir chez un saturnin et prêter ainsi à confusion (Trémolières et Tardieu).

Helminthiase. — L'helminthiase peut être à l'origine de nombreux troubles qui seraient produits par les

toxines sécrétées par les vers et réserbées par l'intestin. Cette résorbtion se ferait au maximum quand il existe des troubles digestifs.

Exceptionnellement la toxine peut aller irriter les méninges : après quelques prodromes, troubles digestifs, amaigrissement, constipation, inappétence, viennent s'installer les symptômes d'une réaction méningée : céphalée, vomissements, puis troubles oculaires : myosis, strabisme, ptosis, photophobie et enfin raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique. La température est souvent normale ou à peine au-dessus de la normale.

La ponction lombaire peut montrer un liquide normal (il s'agit alors de pseudo-méningite et certains auteurs ont même essayé de rattacher la méningite vermineuse à la méningite hystérique chez un porteur d'ascaris), mais fréquemment la réaction est nette ; le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, hyperalbumineux et contient une quantité variable de lymphocytes (obs. XIX).

L'*évolution* est rapide : après l'expulsion des vers, la guérison s'obtient très vite.

Il faudra penser à la possibilité d'une méningite vermineuse chaque fois que chez un enfant porteur de vers (ascaris le plus souvent ; parfois oxyures) on voit apparaître une méningite apparemment tuberculeuse, mais présentant quelques anomalies : température normale, persistance de la connaissance, lymphocytose modérée ; cependant il ne faut pas oublier que la méningite tuberculeuse peut coexister avec la présence de vers dans l'intestin : aussi ce n'est que l'absence de bacilles de Koch, la cessation rapide des accidents

après l'expulsion des parasites qui confirmera le diagnostic.

Le *traitement* comporte celui de l'ascaridiose (santonine et calomel) ou celui de l'oxyurase (lavements de savon, de sublimé, de semen contra, etc.) selon le cas.

Acétonémie. — L'acétonémie peut provoquer des réactions méningées lymphocytaires ; celles-ci surviennent au cours d'une crise de vomissements ; ou bien elles sont primitives.

Le tableau clinique se rapproche de celui de la méningite tuberculeuse : la température est peu élevée ; il existe de la céphalée, de la torpeur, de la raideur de la nuque, un léger Kernig ; le ventre est rétracté en bateau ; l'haleine a l'odeur caractéristique de pomme de reinette ; l'amaigrissement est rapide.

L'urine contient de l'acétone et de l'acide diacétique.

Le liquide céphalo-rachidien peut être normal, mais il peut présenter une légère augmentation de l'albumine et un taux assez élevé de lymphocytes (obs. XX) ; parfois au début ce sont les polynucléaires qui dominent, mais ils font rapidement place aux mononucléaires.

L'évolution se fait très vite vers l'amélioration, surtout si le traitement causal et mis en œuvre ; cependant le malade n'est pas à l'abri de rechutes pouvant se présenter avec les mêmes symptômes ; mais la reproduction d'accidents méningés chez un enfant ayant présenté antérieurement une méningite acétonémique ne doit pas faire porter d'emblée le même diagnostic ; les nouveaux accidents pouvant être dus à une toute autre cause.

Le *diagnostic* se basera surtout sur l'apparition de phénomènes méningés au cours de vomissements acétonémiques, sur l'odeur caractéristique de l'haleine, la présence d'acétone et d'acide diacétique dans l'urine, les antécédents neuro-arthritiques du sujet et enfin l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et sur sa dissociation albumino-cytologique ; la méningite tuberculeuse est parfois difficile à éliminer, car elle peut présenter de l'acétonémie au début, alors que les vomissements sont très fréquents ; et d'autre part, l'odeur acétonémique de l'haleine peut apparaître au cours de son évolution. C'est l'issue favorable sous l'influence d'une thérapeutique appropriée qui fixe alors le diagnostic.

Comme *traitement* on ordonnera de l'eau sucrée et bicarbonatée par la bouche ; si les vomissements empêchent toute prise on la donnera en lavements ; on y adjoindra du sérum salé ou glucosé sous-cutané et le goutte à goutte rectal dans l'intervalle.

Réactions sériques. — Au cours de réactions sériques dues à des sérums variés et se manifestant par un urticaire généralisé, Lavergne et Abel ont presque toujours trouvé une réaction du liquide céphalo-rachidien : hyperglycorachie et lymphocytose (5 à 28) et albumine normale. Cette réaction est de peu de durée, parallèle à l'évolution de l'urticaire ; elle peut se manifester par de petits signes cliniques : céphalée, nausées, parfois vomissements.

Dans les injections intrarachidiennes de sérum, la réaction est plus intense : d'abord polynucléaire elle de

vient lymphocytaire au bout de 2 ou 3 jours et elle persiste ainsi pendant 2 mois ; cliniquement on peut voir quelques vomissements, de la céphalée, du Kernig et une élévation de température. On peut observer les mêmes phénomènes à la suite d'injections rachidiennes de substances diverses : cocaïne, stovaïne, eau chlorurée, etc...

A la suite d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique il peut survenir une recrudescence des signes méningés due à la réaction sérique ; presque toujours il s'agit d'un polynucléose, parfois on ne trouve que des lymphocytes. Cette réaction peut survenir aussitôt après l'injection en donnant un tableau clinique dramatique (exacerbations des signes méningés, convulsions, délire, etc.) ou bien plus tardivement sous une forme moins violente, mais plus durable (la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut alors faire penser à une atteinte tuberculeuse des méninges à la faveur de l'infection méningococcique préalable). Elle survient après une période d'incubation plus ou moins longue et est due à la présence d'une précipitine antisérum de cheval dans le liquide céphalo-rachidien.

Parfois elle revêt une allure discontinue et s'accuse par des poussées périodiques très rapprochées (obs. XXI).

La ponction lombaire montre un liquide trouble, contenant soit une prédominance de polynucléaires, soit une prédominance de lymphocytes ; mais le taux du sucre est normal ou augmenté, ce qui contracte avec l'hypoglycorrachie de la méningite à méningocoques : la recherche des microbes, la précipito-réaction au sérum méningococcique sont négatifs ; de même l'hémoculture et l'ino-

culation au cobaye. On se basera sur ces signes pour éliminer la possibilité d'une recrudescence de la méningite cérébro-spinale ou celle d'une bacillose méningée.

Le *traitement* consiste dans la vaccination antisérique par injections sous-cutanées d'un mélange de liquide céphalo-rachidien et de sérum de cheval, suivie au bout de quelques jours par des injections intrarachidiennes de sérum du malade.

Alcoolisme. — Dans les manifestations nerveuses de l'alcoolisme, la ponction lombaire donne généralement un résultat négatif : on peut cependant voir apparaître un syndrome méningé d'allure subaiguë, chez un alcoolique (obs. XXII).

Le liquide céphalo-rachidien peut être normal au point de vue chimique et cytologique ; il peut présenter une réaction à polynucléaires qui peut persister ou faire place rapidement à la lymphocytose ; celle-ci peut d'ailleurs apparaître d'emblée.

Le *diagnostic* se base sur la notion des antécédents alcooliques et sur la recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint d'une méningite subaiguë qui ne fait pas sa preuve.

Oxyde de carbone. — Dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, la réaction du liquide céphalo-rachidien est fréquente : cependant il s'agit presque toujours de polynucléose ; mais au cours de l'évolution on peut voir apparaître des lymphocytes (souvent à la fin, quand la guérison est presque obtenue, parfois dès le début).

Urémie. — Les méningites urémiques, dont l'existence fut longtemps douteuse, sont des méningites à poly-

nucléaires ; elles présentent rarement de la lymphocytose au cours de leur évolution.

3° *Affections chirurgicales*

Abcès du cerveau.— Les abcès intracrâniens s'accompagnent fréquemment de réactions méningées : on en connaît un certain nombre de cas où le liquide céphalo-rachidien est clair et à prédominance de lymphocytes : elles sont alors dues à une réaction de voisinage lente et modérée.

Parfois inappréciables cliniquement, elles peuvent cependant se révéler par le tableau clinique de la méningite tuberculeuse.

Le *diagnostic* se basera sur la coexistence de signes d'abcès du cerveau : céphalée circonscrite, ralentissement du pouls, signes de localisation : crises convulsives ou parésies ; la notion de traumatisme crânien ou d'otorrhée chronique, avec des signes de méningite. Cependant l'abcès du cerveau peut être absolument silencieux ; on éliminera alors la méningite tuberculeuse par la recherche des bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye, et l'étiologie restera inconnue jusqu'à l'autopsie (obs. XXIII).

Le *pronostic* est grave et à peu près fatal.

Otorrhées chroniques. — Elles sont parfois à l'origine d'une méningite lymphocytaire aiguë. Pendant une période variable le malade présente des signes d'infection des méninges localisée au voisinage de la région mastoïdienne : douleur dans les branches du trijumeau et surtout dans la région temporo-pariétale, contracture plus ou moins accentuée des muscles de la nuque et assez

souvent de la musculature intestinale, d'où constipation tenace (Aloin), réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. Puis la méningite aiguë se déclare brusquement ; céphalée, vomissements, Kernig, etc... Même à ce moment, l'examen du tympan peut être négatif ; il montre généralement des lésions importantes.

Le *diagnostic* se basera sur les antécédents d'otorrhée du malade, sur l'apparition des signes de méningite localisée que nous avons cité plus haut, sur une légère douleur du côté de la mastoïde et enfin sur l'examen du tympan.

Le *pronostic* est grave : cependant il dépend avant tout de l'intervention : une trépanation de la mastoïde avec évidement peut seule sauver le malade : on aura plus de chance de succès si on la pratique à la période de méningite localisée.

Traumatisme. — A la suite de traumatismes crâniens peuvent survenir des réactions méningées aseptiques. Bien souvent le liquide céphalo-rachidien est louche et ne contient que des polynucléaires ; parfois il est clair et à prédominance lymphocytaire : c'est ce qu'on trouve généralement au bout de quelques jours.

Le *diagnostic* se basera surtout sur la notion du traumatisme antérieur, sur la présence à la première ponction lombaire de liquide louche et contenant des polynucléaires intacts et à la seconde d'un liquide clair contenant surtout des lymphocytes (obs. XXV).

4° *Causes indéterminées*

Méningite lymphocytaire bénigne. — Cette dénomination désigne les phénomènes méningés survenant spon-

tanément, indépendamment de toute infection généralisée, dont l'étiologie reste inconnue et qui guérissent rapidement.

Signalés en 1910 par Laubry et Parvu, puis par Rist et Rolland, ils présentaient à ce moment un caractère épidémique, quelques cas en ont été signalés de temps en temps et leur fréquence semble avoir redoublé ces temps derniers.

Le *début* est généralement brusque avec des signes généraux d'infection : céphalée, vomissements, élévation de température, douleurs dans la nuque, frissonnements répétés.

Parfois il est plus lent avec une période plus ou moins longue de céphalée, d'amaigrissement, d'inappétence.

A la *période d'état* on a soit le tableau classique d'une méningite tuberculeuse, soit plus rarement celui de la méningite cérébro-spinale.

Le liquide céphalo-rachidien de ces malades présente généralement une hypertension assez marquée, une augmentation de l'albumine aux environs de 0.50 centigr., le glucose normal ou légèrement augmenté, le taux des chlorures légèrement abaissé (vers 6,8 à 7 gr.).

L'examen cytologique montre un nombre variable d'éléments (de 10 dans certains cas, à plusieurs centaines dans d'autres). Ce sont parfois des polynucléaires au début, mais la lymphocytose est toujours prédominante à la période d'état et souvent d'emblée ; les recherches de bacilles de Koch, les réactions sérologiques sont toujours négatives.

On notera divers caractères fréquents, mais non cons-

tants, qui accompagnent le tableau clinique : la fréquence du grand nombre de lymphocytes, l'allure épidémique de certains cas, l'action heureuse et prolongée de la ponction lombaire, l'absence d'hostilité des malades, l'âge (la méningite lymphocytaire indéterminée survient souvent à l'âge adulte) et enfin la possibilité de l'évolution en même temps d'un ictère, et la présence fréquente d'herpès au début. Remarquons aussi que tous les sérodiagnostic, l'hémoculture, l'inoculation au cobaye restent constamment négatifs.

L'*étiologie* de ces affections a été très discutée ; en 1910, Netler avait émis l'idée qu'un certain nombre de ces méningites se rattachaient à la poliomyélite ; l'existence à cette époque d'une épidémie, la fréquence du début de poliomyélite par des réactions méningées, la possibilité des formes frustes, la coexistence dans une même famille de maladie de Heine Medin et de méningite lymphocytaire étaient autant d'arguments en faveur de cette thèse. De plus, en raison du pouvoir neutralisant du sérum des convalescents, une preuve expérimentale a été fournie ; deux des malades de Guillain et Richet ont été, 35 mois après leur maladie, trouvé porteur dans leur sérum de propriétés neutralisantes envers le virus de la poliomyélite. Récemment Roch, sans cependant donner de preuves, émettait l'hypothèse que ces réactions méningées pouvaient se rattacher à l'encéphalite épidémique.

Nous avons vu combien il était difficile de prouver qu'une affection n'est pas due à la tuberculose, et que même l'inoculation type Villemin n'était pas suffisante pour déceler l'ultra virus tuberculeux ; or, la plupart des auteurs pour éliminer la méningite tuberculeuse se

contentent de la recherche des microbes à l'examen direct et de cette inoculation ; l'hypothèse que les réactions méningées lymphocytaires bénignes seraient dues à cet ultra virus ne paraît donc pas injustifiée et il serait intéressant d'effectuer des recherches dans ce sens.

Certains auteurs ont émis l'idée qu'il pourrait s'agir d'une affection autonome, à virus spécial inconnu ; rien ne paraît la justifier ni d'ailleurs la contredire ; d'autre part nous avons vu la difficulté du diagnostic de certaines réactions méningées telles que la méningite ourlienne primitive lorsque le gonflement des parotides et très peu prononcé, la forme méningée de la spirochétose lorsqu'on ne pense pas à rechercher les réactions sérologiques, le méningo-typhus au début, etc. ; il est donc probable qu'un certain nombre de méningites lymphocytaires relèvent de ces diverses causes qui n'ont pu être précisées parce que les recherches nécessaires n'ont pas été faites ou bien parce que les symptômes caractéristiques ont été légers et fugaces et sont de ce fait passés inaperçus, ou bien parce qu'ils ont été mal interprétés ; c'est ainsi que certains cas avec herpès relèvent probablement du virus herpétique, qui peut, comme nous l'avons vu, déterminer une méningite réelle.

Conclusions

La réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien n'est donc pas spécifique de la méningite tuberculeuse ; elle est au contraire un symptôme banal qu'on peut rencontrer dans des affections les plus diverses.

Elle peut être absolument silencieuse, mais elle peut aussi donner le tableau clinique d'une méningite tuberculeuse ou plus rarement d'une méningite cérébro-spinale.

Nous avons vu que dans un certain nombre de cas des symptômes particuliers, des réactions sérologiques positives permettent un diagnostic étiologique et d'établir un traitement approprié ; mais que l'origine ne pouvait pas toujours être précisée et nous avons proposés à ces cas des causes diverses : possibilité d'un virus inconnu ou de l'ultra virus tuberculeux ; probabilité d'une grande participation de la poliomyélite et de l'encéphalite ; certainement, pour une part, étiologies diverses (oreillons, spirochètes, herpès, etc.) ordinairement assez faciles à diagnostiquer, mais qui ne peuvent alors être établies par suite de la fugacité des symptômes associés ou de l'insuffisance des recherches.

Nous retiendrons surtout le pronostic favorable que les réactions méningées lymphocytaires, la tuberculose mise à part, comporte ordinairement et qu'il ne faut pas s'empresser de porter, devant un tableau clinique rappelant plus ou moins la méningite tuberculeuse, et après simple constatation d'une lymphocytose rachidienne, un pronostic à peu près fatal, mais qu'il faut le faire que lorsque la nature tuberculeuse de l'affection est nettement établie, puisqu'il n'est pas impossible que l'on se trouve devant un cas de ces méningites bénignes lymphocytaires, de cause connue ou inconnue, que nous venons d'étudier.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
R. PIERRET.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Lille,
CHATELET.

Observations

Nous donnerons ici un exemple typique de chaque sorte de réaction méningée que nous venons d'étudier.

OBSERVATION I

Tuberculose curable (CAIN)

Homme de 24 ans.

Il a maigri depuis 2 mois et depuis 4 jours présente de la céphalée avec courbature généralisée, et fatigue générale et constipation.

Les 24 et 26 août a vomi à plusieurs reprises ; le 27 il est prostré, couché en chien de fusil et se plaint d'une céphalée violente ; la photophobie est très marquée, les globes oculaires sont douloureux à la pression ; le signe de Kernig est positif.

A l'auscultation : diminution de la respiration et craquements; la température est à 39°5, le pouls à 64.

Le 28 août, ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu ; albumine très abondante ; sucre normal. 30 à 40 éléments par champ. 2/3 poly, 1/3 lympho. Bacille de Koch à l'examen direct, inoculation au cobaye positive. La ponction lombaire amène une cédation nette des symptômes.

Le 27 août examen des crachats : Bacille de Koch positif ; les jours suivants la température descend progressivement, le 30 août deuxième ponction lombaire : 30 éléments par champ sans Bacille de Koch sur lame ; le 11 septembre troisième ponction lombaire : 20 à 25 lympho par champ, pas de Bacille de Koch à l'exa-

men direct Bordet Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 23 septembre la guérison est à peu près complète mais à la quatrième ponction lombaire : 15 lympho ; pas de Bacille de Koch mais inoculation positive.

Le 11 octobre cinquième ponction lombaire: 10 à 15 lympho; pas de Bacille de Koch ; inoculation négative.

OBSERVATION II

Méningite ourlienne primitive (Lavergne, Michel et Kessel)

Enfant 11 ans.

Début le 21 mai dans la nuit par céphalée et nausées ; le matin pouls à 100. Température 39°8 ; céphalée violente et vomissements ; l'après-midi Kernig et raideur de la nuque très prononcés; la ponction lombaire montre un liquide clair hypertendu avec 100 lympho au mm3, albumine 0 gr. 40, sucre 0 gr. 40, pas de microbes à l'examen direct ni à la culture ; recherche du Bacille de Koch négative ; le lendemain l'enfant a encore vomi et la céphalée est toujours violente. Le Kernig et la raideur de la nuque sont intenses ; il y a de la constipation. Pas d'herpès ni de pneumopathie ; les oreilles sont intactes, etc... légère douleur provoquée par la palpation de l'angle sous maxillaire droit.

Le 25 mai apparition d'une parotidite droite et le lendemain d'une parotidite gauche ; l'une et l'autre sont d'ailleurs fort discrètes.

La méningite évolue pendant 3 semaines ; la température baisse progressivement à 37-38 et reste stationnaire jusqu'au 15 juin ; les signes méningés diminuent peu à peu ; d'abord la céphalée puis les vomissements puis la raideur de la nuque et enfin le Kernig.

Il n'y eut pas de complication ; le malade est complètement guéri vers la 2e quinzaine de juin.

OBESERVATION III

Méningite herpétique (Sendrail)

Jeune fille 19 ans.

Le 8 février apparition d'herpès labial puis de fièvre et de douleurs lombaires.

Le 13 réaction méningée nette : céphalée, vomissements, raideur de la nuque et des muscles abdominaux. Kernig. Température 39°7.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu ; albumine 1 gr. 20 ; sucre 0 gr. 35. Chlorure 6 gr. 80 ; 720 éléments par mm3 surtout des lymphocytes ; quelques grands et moyens mono ; rares polymucléaires ; la recherche des Bacilles de Koch est négative ; de même le Wassermann et l'ensemencement sur gélose ascite et sur gélose sang.

Le 18 amélioration des signes fonctionnels et subjectifs en même temps que se flétrissement les vésicules d'herpès.

OBSERVATION IV

Méningite au début de la poliomyélite (Triboulet, Harvier et Vandescal).

Enfant 6 ans 1/2.

Début le 18 octobre par fièvre, céphalée, vomissements ; le 20 octobre : raideur de la nuque et Kernig très prononcés ; hyperesthésie cutanée des membres ; pas de troubles de la mobilité ni des réflexes : Température 38°2.

Le 21 octobre : Ponction lombaire : liquide clair hypertendu, riche en albumine, 10 à 15 éléments par champ (surtout des lymphocytes), pas de microbes ; inoculation au lapin négative.

Le 24 octobre : monoplégie brachiale droite : impossibilité des mouvements d'abduction de rotation et d'élévation du bras ; abolition de tous les réflexes tendineux.

L'évolution se fait vers la guérison de l'état méningé et de la paralysie.

OBSERVATION V

Méningite encéphalitique (Beriel et Devic)

Jeune homme 15 ans.

Début le 28 décembre par maux de tête, courbature, insomnie et agitation choréique ; léger gonflements des poignets, en outre contractions rythmiques du jambier antérieur gauche et d'une façon plus intermittente des autres extenseurs du pied ; croûtes d'herpès labial.

Le 11 janvier : céphalée très violente, raideur de la nuque et Kernig, photophobie, état nauséeux sans vomissements ; la ponction lombaire montre un liquide clair, avec une légère augmentation de l'albumine et 15 lympho par champ ; pas de microbes à l'examen direct.

Evolution vers le coma et la mort le 18 janvier ; à l'autopsie lésions nettes d'encéphalite.

OBSERVATION VI

Méningite zonateuse (ESBACH)

Homme 30 ans.

Le 27 mai début d'un zona thoracique (douleurs violentes puis éruption de vésicules sur l'hémithorax droit).

Le 1er juin violente céphalée diffuse, nausées.

Le 2 juin décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque et Kernig très prononcés ; réflexes patellaires exagérés, lucidité parfaite. Température 37°, pouls 80.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu, hyperalbumineux contenant de nombreux lymphocytes, rares polynucléaires.

Les jours suivants amélioration progressive de la céphalée et de la raideur de la nuque mais longue persistance du Kernig et de la raideur des membres inférieurs (5 mois après le début).

OBSERVATION VII

Méningite post-vaccinale (DENECHAU)

Garçon 11 ans.

Il est revacciné le 26 mai 1926 ; 6 jours plus tard apparition de 4 pustules typiques.

Le 6 juin céphalée horrible, vomissements ; apparition d'une somnolence invincible ; décubitus en chien de fusil, photophobie ; hyperesthésie cutanée extrême, raideur de la nuque et Kernig très marqués ; rétention d'urine, réflexes tendineux très vifs. Température 40°. Pouls à 120.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, albumine normale, 48 éléments par cellule ; surtout des lymphocytes, sucre 0,80.

Après traitement par salycilate de soude intra-veineux et per

os, amélioration le lendemain qui s'accentue les jours suivant pour aboutir à la guérison complète le 17 juin.

OBSERVATION VIII

Méningite scarlatineuse (Cayrel et Weill)

Jeune soldat 20 ans.

Début le 5 avril par angine et déglutition douloureuse. Température 38°. Le lendemain apparition de tous les signes d'une scarlatine : gorge et langue rouge, éruption typique sur le cou et la poitrine.

Le 7 l'éruption et l'enanthème s'atténuent mais la température est à 39°.

Le 8 céphalée et fièvre intense ; délire et vomissements ; le 9 syndrome méningé typique ; céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, température à 39°, pouls à 60 ; prostration et délire.

Le lendemain : même état ; à la ponction lombaire : liquide clair hypertendu, hyperalbimineux contenant de nombreux lymphocytes ; après la ponction grande amélioration : l'éruption devient plus nette. Un deuxième ponction montre la même réaction du liquide céphalo-rachidien, elle est suivie d'une réaction complète des symptômes.

Pendant la convalescence, desquamation typique.

OBSERVATION IX

Méningite rougeoleuse (Laroche)

Enfant de 11 ans.

Le 11 juin présente une rougeole typique ; le 15 brusque élévation de température ; raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

Le lendemain : la raideur de la nuque et le Kernig sont très marqués ; prostration et rétention d'urine. La ponction lombaire montre un liquide trouble contenant 94 % de lympho ; albumine 0,75, sucre 0,55. L'enfant tombe dans le coma mais le pouls est régulier ; et bat à 58-60 et la température est normale.

Le lendemain grande amélioration qui s'accentue.

Deux autres ponctions lombaires donnent un résultat analogue à la première.

OBSERVATION X

Méningite grippale (Legendre et Cornil)

Femme 48 ans.

Début le 2 février par une phase de bronchite suivie de congestion pulmonaire puis d'accidents nerveux. Ceux-ci débutent le 16 février par une élévation de température, de la céphalée de la région périorbitaire gauche et de la courbature ; le 24 février raideur de la nuque très légère et fugace, sans Kernig ; courbature très prononcée ; céphalée plus violente ; fièvre persistante. Une ponction lombaire donne un liquide clair non hypertendu, contenant 6 à 8 lympho.

Elle améliore considérablement la malade qui entre en convalescence.

OBSERVATION XI

Syphilis (Achard et Desbouis)

Femme 20 ans.

Entre à l'hôpital le 8 avril ; présente depuis 3 semaines une céphalée progressivement croissante et depuis 3-4 jours des vomissements en fusée ; constipation tenace. Température à 37-37°5.

Elle présente : raideur de la nuque, Kernig, douleurs dans les membres inférieurs avec contractures des cuisses et des gouttières paravertébrales ; décubitus en chien de fusil ; un peu de diplopie et une inégalité pupillaire.

Ponction lombaire : liquide légèrement jaunâtre très hypertendu, forte albuminose, 80 lympho par mm3.

L'exploration des régions ganglionnaires montre une adénopathie volumineuse surtout à gauche et l'interrogatoire révèle l'existence d'un chancre il y a 3 semaines.

Le 13 avril le Bordet-Wassermann est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; après traitement par le biiodure de Hg., la guérison est presque obtenue, il ne persiste qu'un léger Kernig et une certaine raideur des jambes. Cinq mois plus tard

il ne reste aucune trace de la méningite mais des accidents cutanéo-muqueux secondaires apparaissant.

OBSERVATION XII

Spirochétose ictéro-hémorragique (Costa et Troisier)

Homme 24 ans.

Début le 30 décembre par frissons et céphalée ; température à 40°.

Entre à l'hôpital le 4 janvier. A ce moment : subictère des conjonctives, foie douloureux et points phéniques sensibles. Fièvre à 39°. Raideur de la nuque et Kernig.

Ponction lombaire : Liquide clair, albumine et chlorure normaux mais forte réaction cellulaire : 430 éléments au mm3 dont 91 % de lympho.

Les jours suivants : amélioration rapide de l'état général ; disposition du subictère et des signes méningés. La température redevient normale le 8 janvier et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne révèle que 30 lympho au mm3.

L'inoculation d'urine au cobaye fut négative; la séro-agglutination d'abord négative devient positive le 22 janvier ; la réaction de neutralisation est positive le 22 janvier.

OBSERVATION XIII

Méningo-typhus (Tremolières et Touraine)

Homme 21 ans ; pas d'antécédents.

Début le 28 octobre par une céphalée intense, en même temps un grand frisson et de la fièvre. Rachialgie ; constipation.

Entre à l'hôpital le 30 octobre : à ce moment : céphalée et rachialgie intenses, raideur de la nuque et léger Kernig, foie et rate normaux ; température 39°8, pouls 78.

Ponction lombaire : Liquide clair hypertendu légèrement albumineux contenant des lymphocytes mais pas de microbes ; la séro-réaction est négative, l'hémoculture révèle le bacille d'Eberth.

Le 3 novembre apparition de taches rosées, de rate perceptible, de diarrhée ocreuse, etc...

La typhoïde évolue ensuite normalement vers la guérison ; les signes méningés disparaissent vers le 15 novembre.

OBSERVATION XIV

Diphtérie (Legendre et Cornil)

Homme 22 ans.

Fait une angine diphtérique le 27 octobre ; le 9 novembre début d'une paralysie du voile du palais, puis troubles oculaires, paralysie de l'acomodation puis des membres inférieurs, du cou, des membres inférieurs, du thorax et de l'abdomen.

3 ponctions lombaires ont été pratiquées.

Le 16 janvier : liquide clair hypertendu, albumine 1 gr. 50 ; lymphocytose (non mesurée).

Le 7 février : albumine 1 gr. 22, lympho 22 par champ ; Bordet-Wassermann négatif.

Le 9 mars : liquide clair non hypertendu ; albumine 0 gr. 65 ; lympho 15 par champ.

Malgré la gravité des symptômes l'amélioration s'est faite progressivement, mais le 9 mars le malade n'est pas encore guéri.

OBSERVATION XV

Fièvre de Malte (Desage)

Jeunes fille 18 ans.

Fait du 20 mai au 15 septembre de la fièvre ondulante.

Les premiers jours d'octobre, céphalée devenant de plus en plus violente, la température reste normale ; il apparait des vomissements et de la diplopie.

Ponction lombaire : Albumine 1 gr. 25. Sucre 0 gr. 10. Lymphocytes : 45 par mm3.

Le 19 novembre l'état général tend vers l'amélioration mais la céphalée est toujours violente, la diplopie persiste, mais pas de photophobie ; léger Kernig, abolition des réflexes rotuliens ; pas de fièvre.

Examen de laboratoire : Séro-réaction dans le sang négative.

2e Ponction lombaire : Albumine 1 gr., chlorure 6 gr. 72 ; sucre 0 gr. 42 ; cytologie 50 éléments dont 80 % de lympho et 16 % de polynucléaires. Le Bordet-Wasserman est négatif. La culture de 10 cc de liquide céphalo-rachidien sur bouillon ascite donne un trouble au bout de 4 jours, ce qui permet d'identifier le mélitensis.

L'inoculation au cobaye donne une péritonite aiguë avec mélitensis dans le liquide péritonéal.

L'évolution se fait vers la guérison ; l'état général s'améliore, la culture et l'inoculation au cobaye sont négatifs ; cependant on note encore à une 3e ponction lombaire : Albumine 1 gr. 20, sucre 0 gr. 48 et 40 éléments.

OBSERVATION XVI

Broncho-pneumonie (Voisin)

Enfant 11 mois.

Entré le 29 janvier à l'hôpital pour bronchite ; le 4 février : otite double, signes de broncho-pneumonie ; raideur de la nuque sans Kernig.

Ponction lombaire : liquide clair hyperalbumineux avec 7 lympho et 3 poly par champ.

2e Ponction lombaire : le 5 février. Même aspect du liquide, 3 lympho par champ.

Mort le 11 février.

OBSERVATION XVIII

Méningite Palustre (Parsseau et Huturel)

Homme 22 ans.

Première manifestation palustre le 6 juillet ; le 11 novembre après 18 jours d'apopexie, apparition d'un accès qui se reproduit les jours suivants ; le 15 le malade tombe brusquement sans prodromes et la chute est suivie de convulsions généralisées ; il présente ensuite des alternatives de dépression et d'excitation.

Pendant les périodes de torpeur on observe de très pénibles et violents efforts de vomissements, de l'hyperesthésie cutanée, un signe de Kernig et de la raideur de la nuque très accentués, des phénomènes vaso-moteurs intenses, des réflexes exagérés, de la constipation.

L'examen du sang ne permet pas de rencontrer d'hématozoaires.

La ponction lombaire montre un liquide clair avec 5-6 lympho par champ ; l'albumine très augmentée. Le lendemain la température monte et les signes méningés se complètent.

Le malade est traité par la quinine intra-veineuse ; il s'améliore progressivement.

OBSERVATION XVIII

Saturnisme (Mosny et Pinard)

Homme 35 ans ; alcoolique et ayant présente 3 coliques de plomb.

Début le 1er juin par malaises vagues : lassitude et douleurs abdominales.

Le 15 juin crise de colique classique ; le 16 attaque épileptiforme ; le 18 délire puis nouveaux accès ; le 19 4e crise épileptiforme.

Le malade est amaigri, anemié, visage pâle et terreux, liseré de Burton anorexie et constipation sans vomissements, céphalalalgie ; photophobie et décubitus en chien de fusil ; raideur de la nuque et Kernig.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu avec 40 lympho par champ ; inoculation au cobaye négative. Examen du sang 3.826.000 hématies.

Le 23 juin 2e ponction lombaire : liquide clair contenant 80 à 100 éléments presque tous lymphocytes.

Le malade est traité uniquement par le régime lacté et guérit très rapidement.

OBSERVATION XIX

Helminthiase (Mathieu)

Fillette de 8 ans ; expulsion d'un ascaris quelques semaines auparavant.

Début le 1er février par maux de tête violents, vomissements alimentaires et bilieux ; le lendemain : raideur de la nuque très marquée ; Kernig, légère douleur à la pression des globes oculaires, température normale.

Ponction lombaire : liquide légèrement trouble ; hypertendu ; albumine 0 gr. 51, lympho 131 au mm3, sucre 0 gr. 56, pas Bacille de Koch.

Après prise d'un antihelminthique expulsion d'un ascaris et disparition complète des phénomènes méningés.

OBSERVATION XX

Méningite acétonémique (Minet et Desurmont)

Fillette 6 ans ; hérédité arthritique.

Début le 8 janvier par des vomissements alimentaires puis bilieux ; le 10 janvier amélioration, mais la langue est saburrale il persiste une odeur désagréable de l'haleine.

Le soir les vomissements reprennent avec grande abondance ; le ventre est retracté ; le facies grippé ; légère raideur de la nuque.

Le 13, accentuation de tous ces phénomènes. Température 38°2, pas de Kernig net.

Ponction lombaire : liquide légèrement hypertendu clair, 110 leucocytes au mm3 dont 82 % de polynucléaires.

Albumine : 0 gr. 42, sucre : 0 gr. 52. Chlorure 7 gr., pas de microbes.

Le soir 2e ponction lombaire : 53 leucocytes dont 62 % de lymphocytes ; albumine 0 gr. 23.

Après traitement par lavements bicarbonatés et diète hydrique, amélioration le lendemain et guérison complète le surlendemain.

OBSERVATION XXI

Réactions sériques (Delahet)

Homme 19 ans.

Fait le 17 mars une méningite cérébro-spinale typique. Il est traité par des injections intra-rachidiennes de sérum (270 cc en tout) et semble guéri.

Le 21 juillet la température monte et des signes méningés apparaissent sous forme de crises périodiques survenant tous les 3-4 jours et caractérisées par une céphalée violente, des crises, de la raideur de la nuque, des vomissements et une augmentation de température à 38°5 ou 39°.

Cet état persiste pendant 2 mois, le malade maigrit et tend vers la cachexie.

Le 20 septembre. Ponction lombaire montrant un liquide un peu hypertendu, fortement opalescent, absolument stérile avec une réaction lymphocytaire et 1 gr. 55 de sucre par litre.

Après la ponction amélioration mais nouvelle crise le 23 septembre ; l'inoculation au cobaye est négative. On traite ensuite par la vaccination anti-sérique ; le malade guérit alors rapidement.

OBSERVATION XXII

Méningite alcoolique (Villaret St-Girons Capoulade)

Femme de 45 ans ; antécédents alcooliques.

Début vers le 15 juin par de la céphalée frontale, de l'inappétence, de la constipation, puis de la somnolence ; arrive à l'hôpital le 1er juillet.

Le soir on constate une température à 39°, une légère raideur de la nuque et une ébauche de Kernig.

Le lendemain les symptômes miningés augmentent.

Le 5 juillet, ponction lombaire : liquide légèrement trouble, 87 % de polynucléaires sans microbes.

Le 7 juillet en état général, incontinence d'urine.

Le 9 juillet : Ponction lombaire : liquide clair, 85 % de lymphocytes et de grands mononucléaires ; albumine : 1 gr. 15 ; amélioration de l'état général.

Le 17 juillet : Ponction lombaire : liquide eau de roche : 27 éléments par mm3 rien que des lymphocytes. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; la recherche d'alcool est positive dans le liquide céphalo-rachidien ; l'inoculation au cobaye est négative.

OBSERVATION XXIII

Méningite otitique (Aloin)

Homme 25 ans présente comme antécédents une diarrhée ancienne.

Début par vomissements et céphalée temporale gauche ; au bout de 48 heures, raideur de la nuque et Kernig, vertige très marqué. Température à 37°4 ; pas de gonflement mastoïdien mais légère douleur au niveau de l'antre ; l'examen du tympan est négatif.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine et glucose normaux ; 10 éléments par mm3 surtout lymphocytes. Recherche des microbes négative.

A l'intervention on trouve un énorme cholestéatome qui a détruit le toit de l'antre et les méninges.

Après l'intervention tous les signes méningés disparaissent au bout de 3 jours.

OBSERVATION XXIV

Abcès du cerveau (Achard et St-Girons)

Homme 20 ans.

Entre le 12 janvier à l'hôpital. Il se plaint de la tête et pousse des gémissements ; il aurait reçu 15 jours auparavant un coup de couteau dans la tête.

Depuis quelques jours il a vomi et il est constipé.

A son entrée : photophobie, chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig très accentué, réflexes exagérés, abdomen retracté en bateau, céphalée surtout gauche. Température : 36°8, pouls : 50.

La palpation du cuir-chevelu ne révèle qu'une cicatrice de la région pariétale gauche.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, hyperalbumineux, 39,4 lympho par champ, par de Bacille de Koch.

L'état clinique reste à peu près le même jusqu'au 30 janvier ; à ce moment on note une hémiparesie droite ; mort le 1er février.

A l'autopsie on trouve une lame de couteau figée dans le pariétal gauche et un abcès sous-cortical de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XXV

Méningite traumatique (Oudart)

Homme 34 ans.

Entre à l'hôpital le 13 mars pour fracture de la base du crâne; il est trépané.

Le 5 juin, délire et raideur de la nuque.

Le 6 accentuation de l'état méningé ; température à 40°, pouls à 110 ; Kernig, céphalalgie violente, agitation et confusion mentale.

Liquide céphalo-rachidien franchement louche, hypertendu ; polynucléose exclusive ; absence de germes à l'examen direct et après culture.

Le 16, amélioration nette ; le liquide céphalo-rachidien est hyperalbumineux et contient une réaction à prédominance de lymphocytes.

Le 23 disparition de l'état méningé ; le liquide céphalo-rachidien est clair et ne contient que des lymphocytes.

Le 28 juin guérison complète.

OBSERVATION XXVI

Méningite de cause indéterminée

Méningite à évolution lente avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien simulant une méningite tuberculeuse torpide ; possibilité d'une encéphalite en raison de l'évolution en 2 périodes et de l'allure traînante de la maladie : on ne peut pas affirmer

Monsieur D..., 30 ans, boulanger, est pris de céphalée fin janvier 1929. Cette céphalée dure pendant un mois : elle persiste le jour et la nuit, elle est frontale et s'accompagne d'un état nauséeux ; elle est augmentée par la lumière et par le bruit au point que le malade reste 8 jours enfermé dans sa chambre tous rideaux fermés.

La température et le pouls ne sont pas pris à cette époque ; le médecin traitant prescrit des cachets calmants ; au bout d'un mois amélioration nette ; le malade reprend ses occupations ; cependant la guérison n'est pas complète et le malade est très vite fatigué et se sent la tête lourde.

Vers le 15 avril la céphalée s'accroît ; de temps en temps surviennent des vomissements alimentaires ou bilieux ; le malade s'isole de nouveau dans sa chambre à l'abri de la lumière et du bruit.

Le 1er mai : la céphalée extrême et augmentée par l'interrogatoire ; l'insomnie dure depuis 10 jours : la température 38°5, le pouls 95.

Il existe de la raideur de la nuque, du Kernig, pas de troubles des réflexes ; l'examen du fond d'œil, des urines, des oreilles, etc... est négatif.

La ponction lombaire montre une tension de 40 cm au Claude en position assise, 35,5 lympho par mm3, 0,47 d'albumine, 0,42 de glucose, 7 gr. 37 de chlorure.

Le Bordet-Wasserman est négatif de même la recherche des Bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye.

La Ponction lombaire a une bonne influence pendant 5 jours ; puis la céphalée reprend ; la palpation des apophyses épineuses cervicales est très douloureuse ; on prescrit du salycilate de soude per os.

Le 25 mai. 2e ponction lombaire : 38 cm au Claude, 0 gr. 27 d'albumine, 0 gr. 52 de glucose, 7 gr. 4 de Chlorure.

L'amélioration fut dès lors stationnaire ; la température redevient normale vers le 10 juin.

Le 19 juin, 3e Ponction lombaire : liquide clair avec 7,4 lympho, 0,23 d'albumine, 0 gr. 55 de glucose.

Fin juin la guérison est complète et le malade reprend ses occupations.

Bibliographie

Généralités

Babonneix. — Réactions méningées chez l'enfant. *Monde Médical*, 1-15 décembre 1926.

Comby. — Etats méningés chez les enfants. *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 29 novembre 1912.

Dufour. — Sur les états méningés curables. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 déc. 1912.

Esbach et Laprade. — Etats méningés. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 juillet 1923.

Gesta. — A propos d'un cas de méningite lymphocytaire bénigne. *Thèse de Paris* 1930.

Hutinel. — Les maladies des méninges. *Nouveau traité de médecine*, tome XXXV.

Ustvedt. — La méningite séreuse. *Acta Medica Scandinava*, 1924.

Widall. — Etats méningés. *XI Congrès Français de Médecine*, Paris, 15 octobre 1912.

Widall. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 octobre 1910, p. 253.

Castaigne et Paisseau. — Les maladies des méninges. *Le livre du Médecin*, Tome VIII.

Abcès du cerveau

Achard et St-Girons. — Réaction méningée lymphocytaire dans un abcès du cerveau par coup de couteau. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mai 1912.

CHAUFFART. — Abcès du cerveau à longue évolution. *Journal des Praticiens*, 1908.

RIVET. — Abcès du cerveau au cours d'une dilatation des bronches. *Bull. et Mém. Soc. anat.*, décembre 1905.

VOISIN et TIXIER. — Abcès du cerveau à symptomatologie anormale. *Bull. et Mém. Soc. anat., avril* 1909.

Acétonémie

BRACHELET. — Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'acétonémie. *Thèse de Lille*, 1928.

MINET et DESURMONT. — Méningite acétonémique. *Nord Médical*, 15 mai 1928.

POREZ. — Réaction encéphalo-méningée au cours d'une crise d'acétonémie. *Nord Médical*, 1er novembre 1928.

POREZ et BRACHELET. — A propos des formes nerveuses de l'acétonémie chez l'enfant. *Nord Médical*, 15 sept. 1928.

Alcoolisme

DUFOUR. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite chronique alcoolique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 octobre 1901.

MOSNY et ST-GIRONS. — Syndrome méningé aigu chez un alcoolique. *Soc. Méd. des Hôp de Paris*, 17 juin 1911.

VILLARET, ST-GIRONS et CAPOULADE. — Un cas de méningite alcoolique subaiguë. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 décembre 1919.

Appareil respiratoire

LAFFORGUE. — La formule leucocytaire dans la pneumococcie méningée. *Province médical*, 18 nov. 1911.

NOBECOURT et VOISIN. — Pathogénie des troubles méningés dans les affections de l'appareil respiratoire. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.

RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR. — Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, février* 1922, p 60.

Chorée

RICHARDIÈRE, LEMAIRE et SOURDEL. — Note sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la Chorée. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1910.

Dermatites

FERRAND — Les dermatites des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1908-09.

HUTINEL — Réactions méningées dans les érythèmes des enfants. *Presse médicale*, 14 mars 1909.

Diphtérie

CHAUFFART et LE CONTE. — Paralysie diphtérique avec réaction méningée. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 nov. 1916.

CORNIL. — Le liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques. *Journal des Praticiens*, 21 août 1920.

DE LAVERGNE. — De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques du voile du palais. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 octobre 1910.

KAPITIS. — Contribution à l'étude des réactions méningées dans les paralysies diphtériques. *Thèse de Paris*, 1921.

LEGENDRE et CORNIL. — Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 avril 1918.

HERKLIN, WEISS et DE GENNES. — Réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er juillet 1921.

RAVAUT et KROHIVUTZKY. — Paralysie diphtérique avec réaction méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1916.

Encéphalite

BABONNEIX et SIGWALD. — Nevraxites aiguës à forme névralgique et méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1929, p. 1486.

BERIEL et A. DEVIC. — Les formes méningées de l'encéphalite épidémique, *Lyon Médical*, 1926.

LEPAGE. — Encéphalite à forme méningée. *Soc. Clinique des Hop. de Bruxelles*, 14 décembre 1929.

LEPAGE. — Le scalpel, 1er février 1930, p. 119.

The Journal of the am. med. ass., 15 février 1930.

Fièvre de Malte

DESAGE, PELLERAIN et VINESTA — Un cas de méningite à mélitensis. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 mai 1926.

LEMAIRE. — Méningite à mélitocoques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1924.

MESTREZAT — *Province Médical*, 2 avril 1910.

ROCQUES. — Etat méningé au cours d'une Mélitose. *Province médicale*, 18 nov. 1917.

Gastro-entérites

NOBECOURT. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, nov. 1904.

Grippe

ACHARD. — Syndrome méningé de la grippe. *Bull. de l'acad. de méd.*, 22 avril 1919.

CAPITAN. — La méningite dans la grippe. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 15 et 29 avril 1919.

LEGENDRE et CORNIL. — Réactions méningées au cours de la grippe. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 mai 1904.

PREDA et CONSTANTINESCO — Recherches sur le liquide céphalo-rachidien de l'actuelle épidémie de grippe. *Bull et Mém. de la Soc. de Neunologie de Jassy*, juin 1919.

Helminthiase

ARMAND DELILLE. — Un cas de méningite vermineuse. *Soc. de Péd. de Paris*, février 1907.

GAUTIER. — Un cas de méningite vermineuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1923.

GERBAL. — Les pseudo-méningites vermineuses de l'enfant. *Gaz. des Hôpitaux*, 25 mars 1922.

GUILLAIN et GARDIN. — Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. *Académie de méd.*, 14 mars 1922

MATHIEU. — Un cas de méningite vermineuse. *Soc. de Méd. de Nancy*, mai 1929.

TAILLENS. — Ascarides et méningisme. *Archives des mal. de l'enfant*, 1906.

TURCAN — Les sympôtes méningés de l'ascaridiose. *Presse médicale*, 30 sept. 1922.

Herpès

AUBERTIN et FLEURY. — La méningite herpétique. *Monde médical*, 15 mai 1930.

LANCET — La méningite herpétique *Le Monde médical*, 1er décembre 1925.

PHILIBERT. — La méningite herpétique. *Progrès médical*, 5 décembre 1923.

RAVAUT et DARRÉ. — Les réactions nerveuses au cours des herpès génitaux. *Am. de derm. et de syph., juin* 1905.

RAVAUT et RABEAU — Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'herpès génitaux. *Soc. de Biologie*, 17 déc. 1921.

SCHIFF et BRAIN. — Méningo-encéphalite aiguë associée à l'herpès. *The Lancet*, 12 juillet 1930.

SENDRAIL. — Le problème des méningites herpétiques. *Pratique médicale française*, octobre 1929.

Méningite cérébro-spinale

DUCAMP. — Le liquide clair au cours de la M. C. S. *Progrès médical*, 27 nov. 1926.

Méningite lymphocytaire bénigne

APERT et BROCA. — Deux cas de méningite lymphocytaire bénigne. *Presse médicale*, mars 1922.

BARBIER. — Méningite aiguë de nature indéterminée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 mars 1930.

CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 janvier 1912.

COMBY — Etats méningés curables chez les enfants. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er avril 1930.

DEREUX. — Trois cas de méningite lymphocytaire bénigne. *Soc. anatomo-clinique*, 8 avril 1930.

ETIENNE, VERAIN et REMY. — A propos de plusieurs cas de réactions méningées à lymphocytes. *Revue méd. de l'Est*, 1924.

GUILLAIN et Ch. RICHET Fils. — Etude sur une malade infectieuse caractérisée par un ictère et un syndrome méningé. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1910.

HUTINEL. — A propos de réactions méningées à formule lymphocytaire. *Pédiatrie pratique*, 1913.

JACQUEMART. — Les méningites lymphocytaires curables. *Thèse de Paris*, 1926.

LAUBRY et PARVU. — Syndrome méningé lymphocytaire d'origine indéterminé. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 oct. 1910.

LERI et LIEVRE. — Méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 1256.

MAURIAC. — Les formes curables des méningites aiguës à lymphocytes. *Paris Médical*, 1918.

MEEREISSMAN. — Deux cas de méningite lymphocytaire de nature indéterminée. *Journal des Praticiens*, septembre 1925.

MONIER-VINARD. — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne *Revue critique de Path. et de Ther.*, avril 1930.

RIST et ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique. *Soc. méd. de Hôp. de Paris*, 21 octobre 1910.

ROCH. — Les méningites lymphocytaires bénignes. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1930.

VIETS et WATTS. — Three cases of aseptic meningitis. *Journal of nervous and mental desease*, mars 1929.

VIETS et WALTS. — Méningite aseptique lymphocytaire. *Journal of the Am. med. ass.*, novembre 1929.

WALLGREEN. — Contribution à l'étude de la casuistique des méningi-

tes pseudo-tuberculeuses, *Acta medica scandinava*, 28 février 1927.

WIDALL, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'Etats méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910.

Oreillons

BERNARD. — Méningite ourlienne. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1927.

DE MASSARY et TOCKMAN. — Réactions méningées dans les oreillons. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1916.

DE MASSARY, TOCKMAN et LUCE. — Méningite lymphocytaire et syndrome nerveux dans les oreillons. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1917.

LAVERGNE et KESSEL. — La méningite ourlienne primitive. *L'Hôpital*, mai 1929.

LUIZ MORQUIO. — La méningite ourlienne chez l'enfant. *Journal de Pédiatrie*, mars 1922.

SOLTRAIN, HELLEMAND et PASTIN. — A propos de la méningite ourlienne. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1927.

TAILLENS. — Méningite ourlienne. *Revue médicale de la Suisse nomande*, 25 avril 1928.

TAILLENS. — La méningite ourlienne. *Gazette médicale de France*, 15 mars 1930.

WEISSENBACK, TURQUERY et DUMPT. — Méningite ourlienne primitive, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juin 1927.

WEISSENBACK, BACK. — La méningite ourlienne primitive. *Annales de médecine*, février 1930.

Otites

ALOIN. — Méningites lymphocytaires d'origine otitique. *Journal de méd. de Lyon*, n° 166, T. VII.

ALOIN. — Méningite lymphocytaire d'origine otitique. *Soc. nat. de méd. et des sciences méd.*, 13 mars 1929.

GAUTHIER. — Curabilité de la méningite otogène. *Annales des mal. de l'oreille*, 1909, p. 584.

LHERMOYER. — Diagnostic de la méningite otogène. *XIV Congrès de méd. international*, 1909.

Oxyde de carbone

LIGNY et DAVOIR. — Réactions méningées au cours de deux cas d'intoxication par le CO. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 déc. 1908.

Paludisme

ARDIN DELTEIL, RAYNAUD et GRANGER. — Etat méningé au cours du paludisme. *Bull. méd. d'Alger*, 10 nov. 1911.

BAULLON, ALLIOT, APPEL et DE MOUZON. — Méningisme, état méningé et méningite au cours du Paludisme. *Paris Médical*, 1918, p. 250.

DE MASSARY et TOCKMAN. — Paludisme avec réaction méningée violente. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 nov. 1917.

MONIER-VINARD, PAISSEAU et LEMAIRE. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans l'accès palustre. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 octobre 1916.

PAISSEAU et HUTINEL. — Méningite palustre aiguë. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mai 1918.

Poliomyélite

ANTONIN. — Sur des méningites bénignes accumulées. *Revue de neurologie*, 1925, p. 811.

HUTINEL. — Réactions méningées et poliomyélite. *Paris Médical*, 1923.

MONCHAU, BEAUCAMP, GUYONNET et CORBIN. — Deux cas de poliomyélite aiguë ; l'un méningé et l'autre paralytique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 février 1913.

NETTER. — Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 décembre 1912.

NETTER. — *Soc. méd. des Hôp de Paris*, 21 et 28 octobre 1910.

NETTER et EMERIT. — Coexistence de méningite et de paralysie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 nov. 1913.

TRJBOULET, HARVIER et VANDESCAL. — Formes méningées de la paralysie infantile. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 nov. 1910.

Réactions sériques

DELAHET. — Méningite sérique post méningococcique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 octobre 1920.

JOB et LERY. — Méningite sérique. *Paris Médical*, 17 mai 1913.

LAVERGNE et ABEL. — Des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions sériques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 mars 1926.

RAVAUT et AUBOURG. — Le liquide céphalo-rachidien après rachicocainisation. *Soc. de Biologie*, avril 1911.

SICARD. — La méningite sérique. *Journal médical français*, 1911.

Rougeole

DÉNÉCHAU. — Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au cours d'une rougeole. *Paris médical*, 1918.

LAROCHE et QUIOC. — Un cas de méningite morbilleuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 déc. 1923.

LEMIERE, MICHAUX et LEMAIRE. — Etat méningé au cours d'une rougeole. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1917.

Rubeole

BENARD. — Les complications nerveuses de la rubeole. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 nov. 1921.

Saturnisme

DE MASSARY et PASTEUR VALLERY RABOT. — Paralysie saturnine avec lymphocytose rachidienne. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 janvier 1912.

LŒPER et PINARD. — Méningite aiguë saturnine précoce. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 février 1911.

MOSNY et MALLOISEL. — Saturnisme et lymphocytose rachidienne. *Soc. de Biologie*, 23 juillet 1904.

MOSNY et MALLOISEL. — Saturnisme et lymphocytose rachidienne. *Tribune médicale*, 1904.

MOSNY et MALLOISEL. — La méningite saturnine, *Revue de médecine*, juin 1907.

Mosny et Pinard. — Méningite saturnine aiguë. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1908.

Pinard. — La méningite saturnine. *Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet 1908.

Tremolières et André Tardieu. — Saturnisme et méningite tuberculeuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 nov. 1928.

Scarlatine

Benard. — Les méningites de la scarlatine. *Revue de méd.* 1909.

Cayrel et Well. — Etat méningé au début d'une scarlatine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 oct. 1911.

Dopter. — Méningite scarlatineuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1905, 6 nov. 1908.

Dufour et Giroux. — *Sod. méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1905.

Tremolières et Caussade. — Réactions méningées dans la scarlatine. *Soc. méd, des Hôp. de Paris*, 21 déc. 1916.

Spirochètose ictéro hémorragique

Costa et Troisier. — Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien de la spirochètose. *Soc. de Biologie*, 6 janvier 1917.

Costa et Troisier. — Réactions méningées dans la spirochètose. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 nov. 1916.

Costa et Troisier. — Sur la spirochètose ictéro-hémorragique. *Soc. de Biologie*, 2 déc. 1916.

Costa. — La méningite dans la spirochètose. *Presse médicale*, 2 avril 1917.

Costa. — Nouvelles observations de spirochètose ictéro-hémorragique à forme méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mai et 12 juillet 1918.

Debray et Jonesco. — Formes à rechutes de spirochètose méningée pure. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1926.

Fiessinger. — *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 22 nov. 1924.

MARTIN et PETIT. — Spirothètose ictéro-hémorragique anictérique à forme méningée. *Monographie de l'Institut Pasteur*, p. 237-39.

TAPRE et BOURBON. — Deux cas de spirochètose à forme méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 avril 1925.

TROISIER, ERBER et MONNEROT DUMAINE. — Spirochètose méningée d'origine fluviale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1930.

TROISIER et BOQUIENS. — Spirochètose méningée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930.

Syphilis

ACHARD et DESBOUIS. — Méningite syphilitique très précoce. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 nov. 1912.

BOIDIN et P. WEILL. — Méningite syphilitique secondaire aiguë. *Presse médicale*, 14 octobre 1907.

BONNET. — Méningite syphilitique aiguë. *Lyon Médical*, février 1915.

CARR. — La méningite syphilitique aiguë. *The américain journal of syphilis*, juillet 1929.

CHARLIER, NOVE JOSSERAND et REBATTU. — Méningo-encéphalite aiguë. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 6 juin 1911.

DE CASTEL et PARAF. — Méningite syphilitique secondaire. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 mars 1911.

HUYER et BACH. — Méningite hérédo-syphilitique. *Soc. de Pédiatrie*, 16 octobre 1928.

KRAMER. — Méningite syphilitique aiguë. *The lancet*, 21 juin 1930.

MACCIOTTA. — Contribution à l'étude de la méningite hérédo-syphilitique. *Revista di Clinica et Igiene infantile*, janvier 1928.

MOLLART et DUFOUR. — Méningite aiguë syphilitique. *Presse médicale*, 10 janvier 1911.

Revista Medica de Chili. — Méningite syphilitique aiguë chez un nourrisson, nov. 1928.

TREMOLIÈRES, TARDIEU et VERAN. — Méningite aiguë hérédo-syphilitique chez une gynaudre. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 15 juillet 1929.

Traumatismes

OUDART. — Les méningites aseptiques traumatiques. *Journal de Chirurgie*, juin 1927.

Trypanosomiase

BRUMPT. — La maladie du sommeil. *Presse médicale*, 1906, p. 537.

MARTIN et DARRE. — Etude clinique et thérapeutique de la trypanosomiase. *Journal médical français*, 1911.

THIROUX et PELLETIER. — De la méningite aiguë dans la trypanosomiase. *Soc. de Path. exotique*, 21 juillet 1909.

Tuberculose curable

BARBIER. — Incidents méningés tuberculeux curables. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 31 mars 1912.

BARBIER et GOUGELET. — Episodes méningés tuberculeux curables chez les enfants. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1er décembre 1911.

CRAMEL et BUKEL. — La méningite tuberculeuse est-elle curable. *Annales de médecine*, septembre 1922.

CAIN. — Un cas de méningite tuberculeuse guéri. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 juin 1929.

DE MASSERY et LECHELLE. — Episodes méningés curables au cours de la tuberculose pulm. chronique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1920.

JOUSSET et PERISSON — Guérison de trois cas de méningite tuberculeuse traités par l'allergine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, mai 1929.

GOUGELET. — Des épisodes méningés tub. curables. *Thèse de Paris*, 1911.

GASTINEL et TINEL. — Les états méningés des tuberculeux. *XII^e Congrès franais de médecine*, Lyon 1912.

Typhoïde

PACAUD. — Le méningo-typhus. *Thèse de Lyon*, 1912.

SACQUÉPÉE. — Forme méningée des para-typhoïdes. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 déc. 1910.

SACQUÉPÉE. — Sur les accidents méningés curables dans la typhoïde. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1911.

TREMOLIÈRES et TOURAINE. — Etat méningé dothienenthérique initial. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 déc. 1910.

WEISSENBACK. — Les méningites eberthiennes. *Gazette des Hôpitaux*, 13 sept. 1913.

WIDAL et WEILL. — Etat méningé au début d'une typhoïde. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 juillet 1911.

Typhus exanthématique

DEVAUX, PAULIAN TURPA. — Formule cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours du typhus exanthématique. *Comptes rendus de la Soc. méd. franco-roumaine*, mai 1917.

DEVAUX. — Le cyto-diagnostic céphalo-rachidien au cours du typhus. *Acad. de méd.*, 1918.

PAULIAN. — Les complications nerveuses du typhus exanth. *Presse médicale*, 25 sept. 1919.

Vaccine

DENECHAU. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 novembre 1926.

FROMMEL et BAUGMARTER. — Méningite vaccinale. *Schiv. med. Woch*, 1926.

GARRET. — *Bull. de l'Off. international d'Hygiène publique*, janvier 1927.

MINET et DUPIRE. — Méningite vaccinale. *Nord médical*, 14 novembre 1928.

MORQUIO. — Méningite post vaccinale. *Société de Pédiatrie*, 16 octobre 1928.

Variole

THAON. — Le liquide céphalo-rachidien dans la variole. *Soc. de Biologie*, 18 juin 1904.

Zona

AVENIER. — La méningite zonateuse. *Thèse de Paris*, 1907-08.

BRANDEIS. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans quatre cas de zona. *Soc. de Biologie*, 12 avril 1904.

BRISSAUD et SICARD. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours du zona. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 mars 1901.

CHAUFFARD et FROIN. — Nature évolutive et durée de la réaction méningée dans le zona. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 nov. 1902.

ESBACH. — Syndrome méningitique généralisé consécutif à un zona thoracique. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 1er déc. 1911.

MELNOTTE. — Méningite zonateuse. *Bull. de la Soc. de méd. mil. française*, nov. 1929.

PROUST. — Considération sur l'existence et la nature de la réaction méningée dans le zona ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1920.

RAMOND. — La méningite zonateuse. *Conf. de Clinique méd. pratique*, 3e série, 1924.

Table des Matières

Introduction 9

Chapitre I. — *Notions générales* 11

Chapitre II. — *Les Réactions méningées selon leurs causes* 21

A. — Infections à virus filtrants ou à germes inconnus 21

B. — Infections à spirochètes 35

C. — Infections à germes visibles 39

D. — Infections parasitaires 46

Conclusions 61

Observations 63

Bibliographie 79

IMPRIMERIE
DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale
LILLE